

Aus der Medizinischen Universitätsklinik Erlangen
Direktor: Prof. Dr. med. N. H e n n i n g

Analyse und haemodynamische Erklärung
verschiedener vom Oesophagus aus registrierbarer
Pulsationen.

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n

zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Friedrich - Alexander - Universität
zu
Erlangen.

vorgelegt von
Erich Günther H e r p f e r
aus Fürth

Aus der Medizinischen Universitätsklinik Erlangen
Direktor: Prof. Dr. med. N. H e n n i n g

Analyse und haemodynamische Erklärung
verschiedener vom Oesophagus aus registrierbarer
Pulsationen.

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n

zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Friedrich - Alexander - Universität
zu
Erlangen.

vorgelegt von
Erich Günther H e r p f e r
aus Fürth

- 1959 -



Referent: Prof. Dr. N. Henning

Dekan: Prof. Dr. F. Heim

Tag der mündl. Prüfung: 1. Aug. 1959.

Inhaltsverzeichnis:

Einleitung.	Seite	1 - 2
Erläuterung der Methodik.	Seite	3 - 4
Verlauf des Untersuchungsganges.	Seite	5
Beobachtungsgut mit Aufgliederung der untersuchten Fälle.	Seite	6
<u>Ergebnisse:</u>	Seite	6 - 60
Schematische Darstellung der verschiedenen Pulsabnahmestellen und dazugehörige Tabelle.	Seite	7 - 8
<u>Die verschiedenen Pulsformen und ihre Diskussion:</u>		
I.) Die Pulsform in Aortenbogenhöhe.	Seite	8 - 15
IIa.) Pulsationen der Aorta ascendens.	Seite	16 - 17
IIb.) Pulsationen der Aorta descendens.	Seite	18 - 20
III.) Die Pulsform des linken Vorhofes.	Seite	21 - 40
Betrachtungen über die haemodynamischen Ursachen der 2 Gipfel der Ventrikelzacke.	Seite	27 - 36
Betrachtungen über die haemodynamischen Ursachen der 2 Gipfel der Vorhofauffüllungswelle.	Seite	36 - 40
IV.) Die Pulsationen des oberen Ventrikelrandes (Basis).	Seite	41 - 50
1. Die "vorhofsystolische Ventrikel-auffüllungswelle".	Seite	45 - 46
2. Die "Ventrikelausbuchtungswelle".	Seite	46 - 48
3. Die "Aortenklappenschlußzacke".	Seite	49
4. Die "protodiastolische Ventrikel-auffüllungswelle".	Seite	49 - 50
V.) Die Superpositionskurve aus IV.u.VI.	Seite	52 - 55
VI.) Pulse der Aorta thoracica.	Seite	56 - 58
VII.) Die Pulsation aus dem Gebiet des Hiatus oesophagicus.	Seite	59 - 60
Diskussion einiger Ergebnisse.	Seite	61 - 64
Zusammenfassung.	Seite	65 - 68
Literaturverzeichnis.	Seite	68 - 72
Lebenslauf.	Seite	73



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548210_0025

E i n l e i t u n g :

Erstmalig hat LUCIANI(42) im Jahre 1877 vom Oesophagus aus Druckregistrierungen vorgenommen. Während er respiratorisch bedingte intrathorakale Druckschwankungen messen wollte, hatte er zufällig bemerkt, daß seine Kurven durch pulssynchrone Zacken überlagert wurden. LUCIANI(42) deutete diese Erscheinungen folgerichtig als Ausdruck der Herzaktion. Desgleichen stießen sowohl ROSENTHAL(52), während er Studien über Atembewegungen betrieb, als auch KRONECKER u. MELTZER(36) bei ihren Untersuchungen des Schluckaktes auf ähnliche Befunde. Letztere fanden schon, daß die Form der Pulskurven je nach der Höhe der Registrierung verschieden aussieht.

Zehn Jahre nach der Entdeckung LUCIANI's(42), stellte FREDERICQ(23) erstmalig am Hund gezielte Herzuntersuchungen mittels Druckregistrierung vom Oesophagus aus an und erhielt den Puls des linken Vorhofes. FREDERICQ(23) und sein Schüler SAROLEA(54), die die gleichen Untersuchungen mit dieser Methode am Menschen anstellten, fanden ein Übereinstimmen beider Versuchsergebnisse hinsichtlich der Pulskurvenform. Die letztgenannten Autoren beschrieben die verschiedenen Hebungen und Senkungen schon so, wie man sie in den Diagrammen des Pulses des linken Vorhofes mit den heutigen verbesserten Registriersystemen immer wieder erhalten kann.

MINKOWSKI(45), RAUTENBERG(50), YOUNG u. HEWLETT(66) führten die Registrierung des Oesophaguspulses in die Klinik ein. Seitdem befassten sich viele Autoren JOACHIM(35), LIAN(68) PAGE(47), CLERC u. ESMEIN(16), JANOWSKI(34), EDENS(18), BARD(5), BENJAMINS(6), WEITZ u. SCHALL(62), STRAUB(58), TAQUINI(59), PUDDU u. SIBILIA(49) mit dem Puls des linken Vorhofes. Sie alle bemühten sich, auch entsprechende Abweichungen von der Normalform des linken Vorhofes bei Herz-

vitien, die die reguläre haemodynamische Verhaltensweise des linken Vorhofes beeinträchtigen, herauszufinden, um dann umgekehrt aus den speziellen Abweichungen auf den jeweiligen Herzfehler schließen zu können.

In letzter Zeit wurde die Oesophaguspulsschreibung mit verbesserten Registriersystemen wieder aufgenommen. POLZIEN u. REMOLD(48), NAZZI(46), ABELMANN(1), SCHLITTER(55), LASSER u. Mitarb.(39), LASSER u. LOEWE(37/38), VAN DEN HEUVEL - HEYMANS(60), ZOOB(67) und vor allen Dingen FRIESE(24).

Nur sehr wenige der bisher angeführten Autoren gingen auf Pulsationen ein, die ober-, oder unterhalb des linken Vorhofes zu registrieren sind. Da kein Anhalt bestand, aus diesen Gebieten unmittelbar klinisch verwertbare Aufschlüsse über die Tätigkeit des Herzens zu erhalten, ist dies nicht weiter verwunderlich. So veröffentlichten nur POLZIEN u. REMOLD(48), TAQUINI(59), ZOOB(67) und FRIESE(24) Registrierergebnisse aus den letzterwähnten Gebieten. Beim Studium ihrer Arbeiten findet man, daß die Anschauungen über eine charakteristische, normale Pulsform aus dem Gebiet des Aortenbogens auseinandergehen. Pulsformen aus einem Gebiet unterhalb des linken Vorhofes haben bisher nur ZOOB(67) und FRIESE(24) näher erläutert.

Vorliegende Arbeit hatte das Ziel, alle Pulsationen, wie sie vom Oesophagus aus registrierbar sind, im Hinblick auf die jeweilige charakteristische topographisch-anatomische Situation der impulsgebenden Herz- oder Gefäßteile zu untersuchen. Dabei ergaben sich teilweise auffallende Zusammenhänge zwischen den in verschiedenen Lagen vom Oesophagus aus registrierten Pulsationen und den gleichzeitig mitregistrierten anderen cardiologischen Daten wie EKG, Herzschall und Carotispuls. Diese Zusammenhänge auf haemodynamische Faktoren zurückzuführen, galt deshalb ein großer Teil der vorliegenden Arbeit.

M e t h o d i k :

Eine kritische Betrachtung der Methodik, mit der die verschiedenen angeführten Autoren Druckschwankungen im Oesophagus registrierten, ergibt, daß alle bisher luft- oder flüssigkeitsübertragende Systeme verwendet haben. Nur FRIESE(24) hat in seiner umfassenden Arbeit einen nach dem elektrostatischen Prinzip arbeitenden "Infraton"-Pulsabnehmer verwendet, der von BRECHT u. BOUCKE(11) entwickelt wurde.

Will man genaue Aufschlüsse über die zeitliche Begrenzung geringgradiger, kurzdauernder Druckschwankungen erlangen, so ist es durch die Koppelung von Luft oder Flüssigkeit zwischen druckaufnehmendem und druckaufzeichnendem Teil des Registriergerätes bedingt, daß leider gerade diese Feinheiten leicht weggedämpft oder verzerrt werden, falls man nicht mittels eines kostspieligen und komplizierten Aufwandes dafür sorgt, ein entsprechend empfindliches, aber eigenschwingungsfreies Registrierinstrument zu bekommen. Demgegenüber bietet der schon erwähnte "Infraton"-Pulsabnehmer nach BOUCKE u. BRECHT(11) wesentliche Vorteile, weil dabei trägheitslose Elektronen als übertragendes System verwendet werden.

Rein äußerlich stellt dieser "Infraton"-Pulsabnehmer einen 75 cm langen Polyäthylenschlauch dar. Am einen Ende befindet sich eine druckempfindliche Kapsel, die ein nach dem elektrostatischen Prinzip arbeitendes Tieftonmikrophon enthält, während am anderen Ende das Anschlußkabel heraustritt.

In seiner Empfindlichkeit ist der Pulsabnehmer so abgestimmt, daß seine Frequenzkurve in einem Bereich von 0,3 bis 150 Hz linear verläuft, d.h., daß Druckimpulse, deren Dauer größenordnungsmäßig in diesem Zeitbereich liegen, ohne wesentliche zeitliche Verzerrungen registriert werden können. Die Eigenfrequenz liegt bei 500 - 600 Hz. (Näheres siehe Originalliteratur von BRECHT u. BOUCKE(11)). Hinsichtlich einer anderen

Eigenschaft ist der Pulsabnehmer nicht so ideal, denn er registriert nicht ganz einwandfrei druckproportional. Er hat also eine Zeitkonstante, die angibt, wie lange ein rechteckiger, dann konstant anhaltender Druckzuwachs druckgetreu registriert wird. Dieser Pulsabnehmer weist nach 1,3 sec. nur noch 37% der Ausschlagshöhe zu Registrierungsbeginn auf.

Trotz letztgenannter Eigenschaft genügt das Gerät vollkommen den gestellten Anforderungen, denn die im Laufe dieser Arbeit zur Diskussion gestellten Druckschwankungen bewegen sich in einem zeitlichen Intervall von 0,02 sec. bis 0,10 sec. Es liegt also der Zeitbereich, in dem der Pulsabnehmer genügend empfindlich ist, um wahrheitsgetreu alle Druckschwankungen registrieren zu können, durchaus im Bereich der zu messenden zeitlichen Druckschwankungen. Obwohl diese kurzdauernden Druckschwankungen den in Frage kommenden Zeitbereich weitgehendst druckproportional registrieren (siehe Zeitkonstante bei BRECHT u. BOUCKE(11)!) wurden nur ihre zeitlichen Begrenzungen zu haemodynamischen Erklärungen herangezogen.

Aus der Größe (Amplitude) der Druckschwankungen kann man also nur bedingte Schlüsse ziehen, wenn man vom Oesophagus aus Druckschwankungen registriert. Wesentlich ist aber, daß alle haemodynamischen Vorgänge ohne zeitliche Verzögerung auf den Oesophagus übertragen werden, da inkompressible, unter völligem Abschluß stehende Gewebsflüssigkeit und straffes Bindegewebe einen engen Kontakt zwischen allen Organen des Mediastinums herstellen. Somit entfällt ein Totraum, in den hinein Form- oder Volumänderungen von Herz- und Gefäßteilen ausweichen können. Alle Veränderungen während einer Herzaktion finden dadurch mittelbar ihren Niederschlag auf das im Oesophagus ruhende druckempfindliche Registrierinstrument.

Verlauf des Untersuchungsganges:

Den nüchternen Versuchspersonen wurde der Zungengrund und die reflexempfindlichen Stellen des Rachens mit einer 0,5% Pantocainlösung eingesprüht. Sobald eine Berührungsunempfindlichkeit erreicht war, wurde die Versuchsperson aufgefordert, den Pulsabnehmer selbst zu schlucken. War dies dem Patienten nicht möglich, so wurde das starre Kapselstück des Pulsabnehmers mit dem in den Mund eingeführten Finger um den Zungengrund herum in den Hypopharynx gedrückt und unter gleichzeitigem Weiterschieben tiefer in den Oesophagus befördert. Unter Durchleuchtungskontrolle wurde dann der Pulsabnehmer hinter die Aortenspindel, den li. Vorhof, die Höhe der Ventrikelsbasis, und in die Cardia gelegt. Alle Stellen wurden von der Zahnreihe aus markiert. Darauf legten sich die Versuchspersonen auf ein Untersuchungsbett, wobei der Winkel zwischen Oberkörper und Beinen etwa 150° betrug. Auf eine Registrierung im Sitzen oder in Seitenlage wurde verzichtet, weil sich nur die Amplitude der Kurvenausschläge geringfügig dabei ändert, nicht aber das zeitliche Einsetzen der verschiedenen Hebungen und Senkungen. (FRIESE(24)).

Gleichzeitig wurden das EKG (Stand.Extr.Abl.II), der Carotispuls, manchmal auch Femoralispuls, der Herzschlag in einer Frequenzabstimmung von 125 u. 250 Hz, oft hinterher in den üblichen 4 Abstimmungen, zusätzlich mitregistriert. Alle Kurven zeichnete ein Lichtschreiber: Multicardiotele "Hellige" vom Typ 9900/5 auf. Zur Kontrolle wurde der Carotispuls und der Oesophaguspuls auf einem Doppelgleichstrom-Kardioskop mitregistriert. Dieses Gerät besteht im Wesentlichen aus einem Brown'schen Rohr, das zeitlich die durch Druckschwankungen hervorgerufenen Hebungen und Senkungen des Elektronenstrahles auseinanderzieht, sodaß die Pulskurven auf einem fluoreszierenden Belag, der kurze Zeit nachleuchtet, jederzeit genau sichtbar waren. Dadurch war es möglich, im Exspirium der Versuchsperson den ganzen Oesophagus vom Hypopharynx bis zur Cardia abzutasten, und an den entsprechenden Stellen die charakteristischen Pulse zu registrieren.

Beobachtungsgut:

Insgesamt wurden 70 Versuchspersonen auf diese Weise gründlich durchuntersucht. Meistens handelte es sich um gesunde, junge Studenten oder Patienten, die sich einer internistischen Behandlung unterzogen. Schwer dekompensierte Herzkrankte wurden von der Untersuchung ausgeschlossen, denn diese Patienten waren den doch sehr anstrengenden, etwa 2-stündigen Untersuchungen nicht gewachsen. Häufiges Schlucken und das Unvermögen, längere Zeit im Expirium zu verharren, ergab keine exakten Pulskurven.

Im Einzelnen handelte es sich um folgende Versuchspersonen:

- 30 Kreislaufgesunde (davon 9 aktive Sportler)
 - 13 Versuchspersonen mit Herzgeräuschen oder röntgenologisch abnormen Herzformen ohne klinisch manifeste Klappenfehler
 - 10 Mitralvitien (4komb. Mitralv., 3 Mitr.sten., 3 Mitr.insuff.)
 - 3 Hypertoniker
 - 2 Patienten mit Überleitungsstörungen (1 tot. A-V-Block, 1 "WENCKEBACH'sche Periode")
 - 2 Patienten mit einem Cor pulmonale
 - 4 Aortenisthmusstenosen
 - 2 Patienten mit einer Trichterbrust
 - 2 Patienten mit einem ausgeprägtem Emphysem
 - 1 Aorteninsuffizienz
 - 1 Ventrikelseptumdefekt.
-

E r g e b n i s s e :

Nach etwa 40 Untersuchungen gewann man den Eindruck, daß sich die Befunde immer wiederholten, und alle Formvarianten schon erfaßt seien.

Aus der Fülle der Pulsvarianten konnten 7 immer wieder registrierbare Pulsformen differenziert werden, die sich wesentlich von denen in angrenzenden Bereichen unterschieden.

(Siehe Abb. 1 mit darunterstehender Tabelle) Die Bezeichnungen der Pulsformen nehmen Bezug auf Herz- oder Gefäßteile, die in der jeweiligen Höhe die Impulse liefern und zu entsprechenden Pulsformen führen.

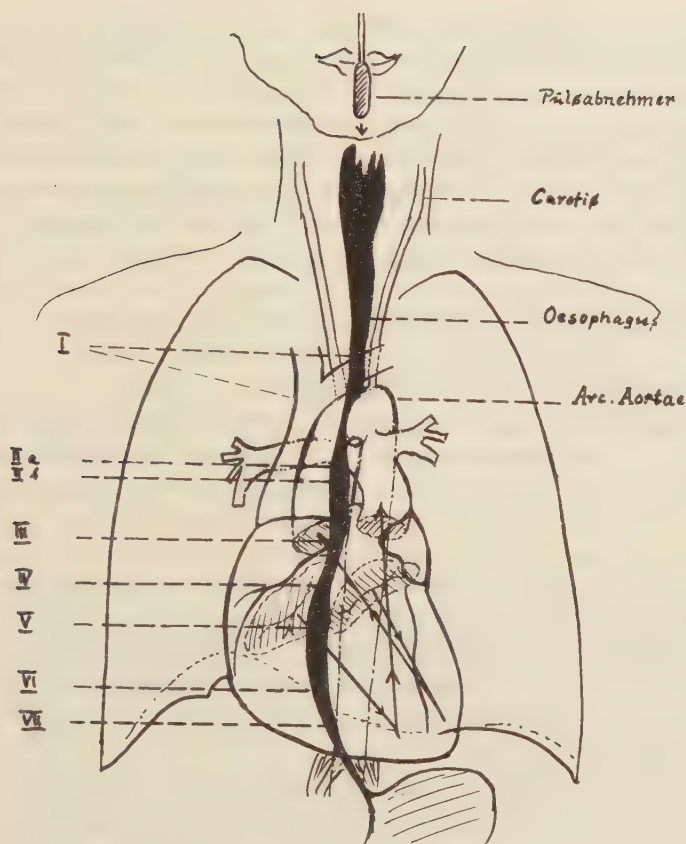


Abb.1 Schematische Darstellung der verschiedenen Pulsabnahmestellen.

Lage des Pulsabnehmers:	Körpergröße G:	Koeffiz.m.Korrektur
I Aortenbogen (oberster Teil)	G: 6,4	($\pm$ 1 cm)
II a) Aorta ascendens (Klappenringnähe)	G: 6,3	($\pm$ 2 - 3 cm)
II b) Aorta descendens	G: 6,3	
III linker Vorhof	G: 5,2	($\pm$ 2 cm)
IV oberer Ventrikelrand (Basis)	G: 4,6	($\pm$ 2 cm)
V Superpositionspulsation aus IVu. VI	G: 4,1	($\pm$ 2 cm)
VI Aorta thoracica	G: 4,0	($\pm$ 2 - 3 cm)
VII Hiatus oesophageus (kurz vor Cardia)	G: 3,8	($\pm$ 3 cm)

Obwohl es kaum möglich ist, ein exaktes, allgemein gültiges Maß für den Bereich anzugeben, in dem eine als charakteristisch gefundene Pulsform registriert werden kann, wurde doch versucht, eine Beziehung zwischen der jeweiligen experimentell gefundenen Höhe einer charakteristischen Pulsform, (von der Zahnreihe bis zur Spitze des verschluckten Pulsabnehmers) und der Körpergröße aufzustellen. Die vorangehende Tabelle enthält diese Durchschnittswerte.

Die verschiedenen Pulsformen und ihre Diskussion:

I. Die Pulsform in Aortenbogenhöhe:

Für alle Pulsformen, die mit dieser Methode vom Oesophagus aus erhalten werden, ist die jeweilige topographische Situation, die zwischen dem Oesophagus und den anliegenden Organen besteht, allein entscheidend. Gerade in dem verhältnismäßig kurzen Stück, in dem der Oesophagus in engere Lagebeziehung zu den verschiedenen Teilen des Aortenbogens tritt, fällt dieser Umstand besonders ins Gewicht. Ohne auf anatomische Einzelheiten eingehen zu wollen, erleichtern entsprechende diesbezügliche Angaben eine Erklärung von haemodynamischen Erscheinungen, die in diesem Bereiche bestimmend sind.

Innerhalb seines Verlaufes im Mediastinum tritt der Oesophagus in mancherlei Hinsicht in eine enge Lagebeziehung zur Aorta. Vom Schlund aus gerechnet, kommt es in Höhe des Arcus aortae, der die erste physiologische Stenose des Oesophagus bewirkt, erstmalig zu engerem Kontakt. Beim Tiefertreten bestehen dann gleichzeitig Beziehungen zur Aorta ascend. und Aorta descend, denn beide Teile liegen in gleicher Höhe, wenn sich die Aorta nach dem Arcus wieder nach unten wendet.

Zwischen Oesophagus und Aorta ascend. liegen zwar noch Trachea, Pulmonalarterie und Pulmonalvene, doch ist es innerhalb der Variationsbreite der verschiedenen Lage-möglichkeiten der beiden Organe wahrscheinlich, daß der

Oesophagus einmal näher bei der Aorta ascend. oder Aorta descend. liegt.

Beim genaueren Studium dieser Verhältnisse an frischen Leichen(+) ist für diese Untersuchungen besonders bemerkenswert, daß alle Anteile der Aorta (nur mit Ausnahme des am stärksten gekrümmten Anteeiles des Arcus Aortae), sowie der Oesophagus und die herznahen Teile der Vena cava superior, der Vena Anonyma und Vena Jugularis, gemeinsam innerhalb einer straffen, bindegewebigen Hülle nach hinten an die Brustwirbelsäule fixiert sind. Dieser "Organschlauch", in dem, tiefergelegen, nur noch Aorta und Oesophagus sich befinden, setzt sich bis zum Zwerchfell fort. Aus diesem anatomischen Befund lassen sich zusammen mit den physiologischen Gegebenheiten die drei verschiedenen Pulsformen im Gebiet des Aortenbogens erklären.

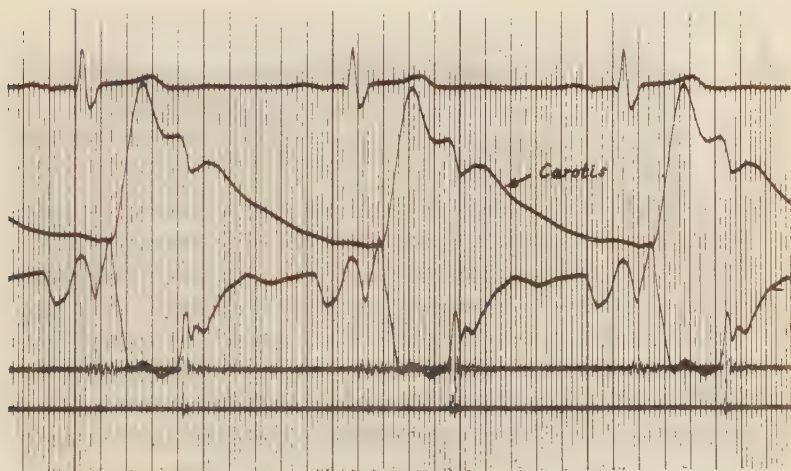


Abb.2 von oben nach unten: EKG, Carotispuls, Oesophagus-
puls(höchste Stelle des Aortenbogens) und Herz-
schall. Im Oesophaguspuls deutlicher Kurvenabfall
in der Systole. 33.E.R./57 (19 J.gesund).

+ An dieser Stelle sei den Herren Sekanten am Pathologi-
schen Institut der Universität Erlangen für ihr bereit-
williges Entgegenkommen der Dank ausgesprochen.

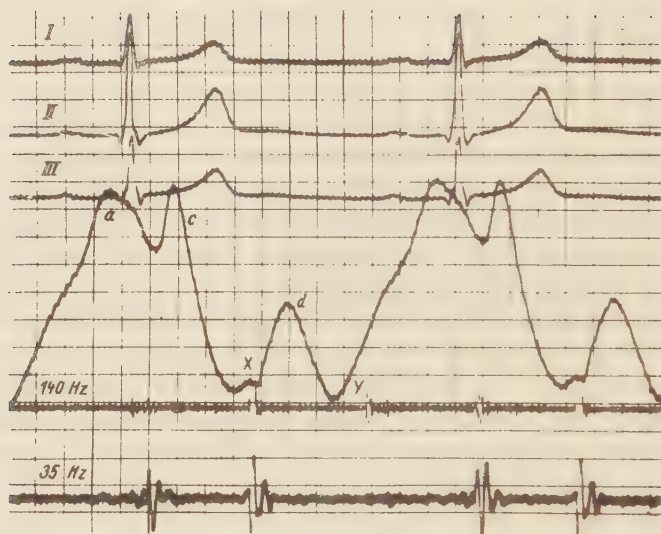


Abb.3 Aus der "Venenpuls" (ALTMANN) Verlag Urban & Schwarzenberg, München u. Berlin.
Diagramm eines peripheren Venenpulses der Vena Jugularis zum Vergleich mit dem Oesophagus puls oberhalb des Aortenbogens. "Systolischer Kollaps" sowie "a - und -c- Welle" in Abb3. haben entsprechende Erhebungen im Oesophagus puls. (Abb.2).

In Höhe des Arcus Aortae ergab eine Registrierung vorwiegend einen während der Systole negativen Kurvenverlauf, (Abb.2) was einen Abfall des auf den Oesophagus wirkenden Druckes bedeutet. Diesen Befund erwähnten schon TAQUINI (59), ZOEB (67), sowie POLZIEN u. REMOLD (48), wobei ZOEB (67), auf TAQUINI (59) verweisend, den Druckabfall als Folge eines physiologischen Abweichens der Aorta vom Oesophagus während der Systole deutet. Eine Erklärung, die auf eine röntgenologisch ohne weiteres nachweisbare Erscheinung Bezug nimmt.

Außer dem angeführten Faktor spielen aber während der Systole noch andere haemodynamische Ereignisse in diesem Gebiet eine Rolle. So muß man die Tatsache berücksichtigen, daß auch die herznahen großen Venen in der beschriebenen bindegewebigen Hülle liegen. Dies bedeutet nämlich, daß in diesem Bereich auf den im Oesophagus liegenden Pulsab-

nehmer eine Reihe von Druckkomponenten einwirkt, von der nur das Integral in der Pulskurve zum Ausdruck kommt. Um dieser Tatsache gerecht zu werden, sei eine kurze Betrachtung des haemodynamischen Verhaltens großer herznaher Venen, die ja als eine wichtige Komponente das Integral beeinflusst, angestellt.

Rein morphologisch betrachtet, stellen auch die großen herznahen Venen schlaffe Röhren dar, die nur dann im Gewebsverband rund sind, wenn sie blutgefüllt unter einem gewissen Druck stehen. Dabei unterliegen sie auf Grund ihrer Herznähe während einer Herzaktion leichten Druckschwankungen.

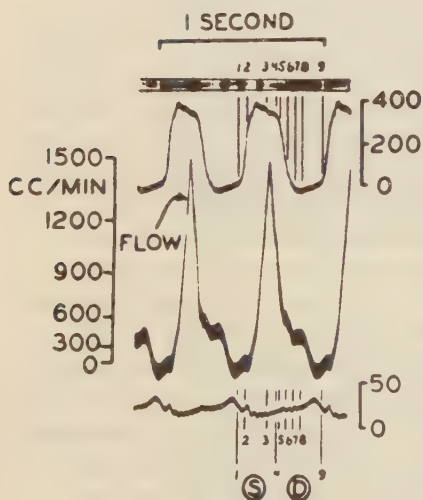


Abb.4

Diagramm von BRECHER (12) zit. bei GAUER, O.H. Verhandlungen d. Deutschen Gesellschaft f. Kreislaufforschung. 22, 61 (1956) Verlag Dr. D. Steinkopff, Darmstadt.

Von oben nach unten:
 Druck im re. Ventrikel (mm H₂O)
 Strömungsgeschwindigkeit (ccm/min.)
 Druck in Vena cava sup. (mm H₂O)

Hieraus ersieht man, daß die Strömungsgeschwindigkeit des zum Herzen zurückfließenden Blutes in der Vena cava superior, bewirkt durch den Sog des "Ventilebenenmechanismus" des Herzens, beinahe die ganze Systolendauer über anhält.

Autoren (z.B. GAUER (26)), die sich mit dem Verhalten großer herznaher Venen beschäftigten, stellten fest, daß

das beherrschende Merkmal des Venendruckpulses ein mit der Kammersystole plötzlich einsetzender Druckabfall ist, der größenordnungsmäßig Schwankungen von 50 - 80 mm H₂O aufweist. Dabei werden die Pulse bei ihrer Propagation von der Wandspannung der mehr peripheren Venen abgeschwächt und erlöschen fast völlig bei ihrem Eintritt ins Abdomen. GAUER(26) ging auf die aktive Förderwirkung des Herzens (Ventilebenen-Mechanismus) auf Grund des Soges besonders ein und veröffentlichte dabei ein Diagramm von BRECHER(12) in Abb.4, in dem u.a. die Strömungsgeschwindigkeit des durch die Vena cava sup. zurückfließenden Blutes aufgezeichnet ist. Da eine Strömungsgeschwindigkeit in dem venösen Rohr durch einen Sog erzeugt werden kann, stellt diese ein Maß für die Dauer des Soges dar. Aus Abb.4 ist somit ersichtlich, daß der Sog in der Vena cava sup. die ganze Systole über anhält.

Sehr aufschlußreich für die Analyse von Oesophaguspulsen über und aus dem Bereich des Aortenbogens sind die Untersuchungen von WEBER(61) und ALTMANN(2) über den peripheren Volumpuls der Jugularvene. Da weitgehend die gleichen haemodynamischen Ursachen die Pulsationen der intrathorakal gelegenen Vena cava superior und der Vena anonyma, sowie der extrathorakalen Jugularvene hervorrufen, ist es nicht weiter verwunderlich, wenn Oesophaguspuls und Venenpuls viele gleichsinnige Formeigentümlichkeiten aufweisen. Ein Vergleich der Abb.2 mit Abb.3 läßt das ohne weiteres erkennen. Die haemodynamischen Erklärungen von WEBER(61) und ALTMANN(3) zur Entstehung des Venenpulses treffen somit bedingt auf den Oesophaguspuls aus dem Bereich über den Aortenbogen zu. So ist der Kurvenabfall des Oesophaguspulses während der Systole (Abb.2) ebenso die Folge des Herabtretens der Ventilebene (BOEHME(8), wie der "systolische Kollaps" im Venenpuls (ALTMANN(3) Abb.3. Ferner hat die kleine Erhebung vor dem systolischen Abfall im Oesophaguspuls (Abb.2) sicherlich ebenfalls die gleiche haemodynamische Ursache wie die "systolische Welle"

(gleich der "c - Welle") im Venenpuls (Abb.3), nämlich den Einfluß der pulsatorischen Tätigkeit der Aorta und Carotis (ALTMANN(3),(WEBER(61). Ausserdem diskutiert ALTMANN(3) auch eine Stoßwirkung bei der Kammerkontraktion auf das im rechten Vorhof angestaute Blut, die beim Durchbiegen der Tri-cuspidalklappen auftritt und ebenfalls die Entstehung der "systolischen Welle" im Venenpuls z.T. mit bewirkt.

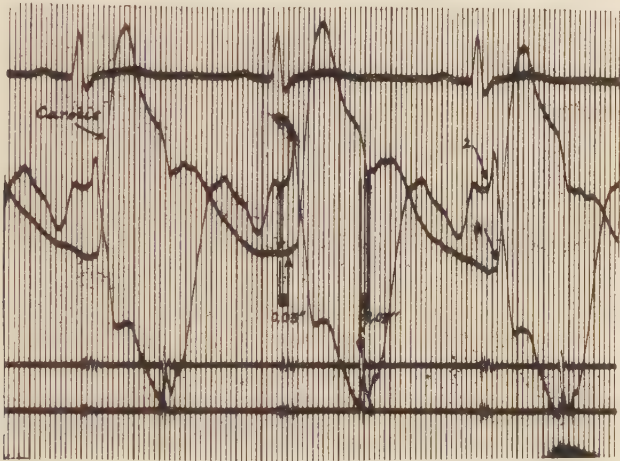


Abb.5 17.H.W./57(22 J.gesund). von oben nach unten:- EKG., Carotispuls, Oesophaguspuls, (ascend. Teil des Aortenbogens in Nähe des Aortenklappenringes) und Herzschall. Pfeil 1: Umschlagstelle des auf den Oesophagus wirkenden Druckintegrals, 2. Pfeil: 2. Vorschwingung und Fußpunkt der Komponente aus dem Aortenpuls. 3. Pfeil: Fußpunkt des Carotispulses. Die beiden Fußpunkte sind um die Laufzeit des Carotispulses zeitlich verschoben.

Aus den obigen Gesichtspunkten kann man entnehmen, daß man die haemodynamischen Ursachen, die den Oesophaguspuls aus dem Bereich über dem Aortenbogen prägen, in den Volumenschwankungen der großen herznahen Venen im Laufe einer

Herzaktion zu suchen hat. Sicherlich ist es der Kaliberverlust der venösen Röhren, als Folge des Soges während der Systole, der den Innendruck in der gemeinsamen bindegewebigen Hülle sinken läßt, und somit zum Druckabfall auf den Oesophagus führt. Dabei gilt, wie überall, daß die jeweilige Form des Oesophaguspulses durch die momentane topographisch-anatomische Lage des Pulsabnehmers in Bezug auf den Aortenbogen ausschlaggebend ist. Häufig findet man in dieser Registrierungshöhe Kurven, die stärker von Pulsationen der Aorta überlagert sind. So gelang es in einem Falle (Abb.5) eine Pulskurve aus einem etwas tieferen Bereich, in dem Aorta ascend. und vena cava sup. noch innerhalb der gemeinsamen Hülle liegen, zu registrieren. Die 2. Vorschwingung (näheres Seite 26), sowie Fußpunkt im Oesophaguspuls und Carotispuls, sind unter Berücksichtigung der Laufzeit der Carotispulswelle, zur Deckung zu bringen. Die Formeigentümlichkeit im Oesophaguspuls wird von der zeitlich eher über die Aorta ascend. hinweglaufende Pulswelle geprägt. Die zunächst parallel dem Steilanstieg des Carotispulses verlaufende Erhebung im Oesophaguspuls geht jäh in ein abfallendes Kurvenstück über. Die Spitze (1. Pfeil in Abb.5) stellt den Zeitpunkt dar, zu dem der aus dem Kollaps der herznahen Venen resultierende Druckabfall dem Druckzuwachs aus der Pulswelle der Aorta ascend. überwiegt.

Weitere Teilkomponenten, die das Integral sämtlicher auf den Oesophagus einwirkender Drucke mit beeinflussen, sind höchstwahrscheinlich auch in den Eigenbewegungen der Aorta selbst zu suchen. So kann man sich vorstellen, daß die Aorta, die während der Austreibungszeit prall aufgefüllt wird, sich versteift, und, eingeleitet durch den Impuls des plötzlich einströmenden Blutes, von der gemeinsam bindegewebigen Hülle, in der der Oesophagus liegt, wegstrebt und dadurch nicht so stark auf den Oesophagus drückt. Gegen Ende der Austreibungszeit, wenn der Impuls durch die Elastizität des Windkessels bereits aufgefangen

wird, nähert sich die Aorta wieder ihrer Ausgangslage und macht dann einige durch den Klappenschluß bedingte Schwingungen durch. (Abb.2). Eine Vorstellung, wie sie ähnlich von ZOUB(67) und TAQUINI(59) schon geäußert wurde. Erstaunlich ist jedenfalls, daß die in dieser Höhe gewonnenen Kurven wie Spiegelbilder des Carotispulses, die nur zeitlich eher erscheinen, aussehen. POLZIEN u.REMOLD(48) bezeichneten sie als "inverse Aortenpulse".

Ein derartiges Verhalten der Aorta im Bereich des Arcus Aortae widerspricht durchaus nicht röntgenologischen Erfahrungen, erklärt auch den Kurvenabfall während der Systole, denn die durch dauerndes Anliegen der Aorta an die bindegewebige Hülle erwirkte Druckkomponente erfährt infolge der Wegbewegung eine Intensitätsänderung, die sich gleichsinnig dem Kaliberverlust der vena cava sup. auf das nur registrierte Druckintegral auswirkt. Wenn auch Lageänderungen der Aorta keine derartige Druckentlastung auf den Oesophagus, die einen solchen Kurvenabfall erzeugen können, hervorruufen, so sind sie als zusätzliche Komponente sicherlich doch nicht zu unterschätzen.

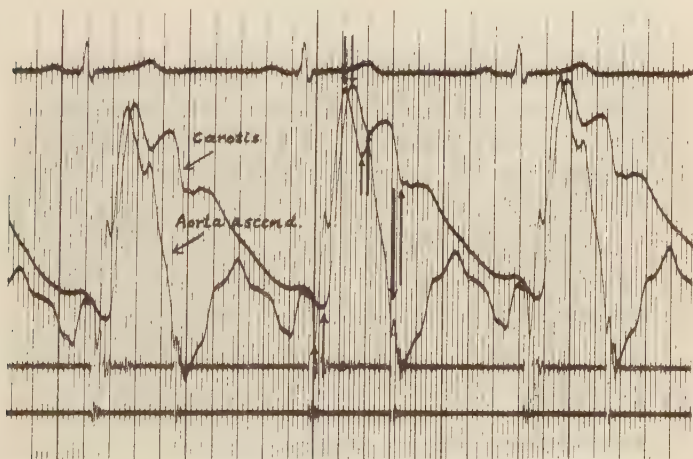


Abb.6 65 L.R./57 (16 J.gesund) von oben nach unten: EKG, Carotispuls, Oesophaguspuls (Aorta ascendens) und Herzschall. In allen markanten Stellen ist der Aortenpuls um die Pulswellenlaufzeit des Carotispulses vorverschoben.

IIIa) Pulsationen der Aorta ascendens:

In einzelnen Fällen gelingt es, Pulskurven von der Aorta ascend. oder Aorta descend. zu erhalten. Den anatomischen Gegebenheiten nach liegen beide Gefäßabschnitte tiefer als die stärkste Krümmung des Arcus Aortae und, in Bezug auf den Oesophagus, in gleicher Höhe. Es ist deshalb nur im Vergleich mit dem EKG, dem Herzschall und dem Carotispuls möglich, zu bestimmen, woher die jeweils registrierte Pulsation stammt.

Die in Abb.6 gezeigte Kurve eines 16 jährigen Mädchens ergibt, daß die Fußpunkte, die systolische Maxima, die anschließenden Einkerbungen und die Incisuren beider Kurven genau parallel verlaufen. Die Zeitdifferenz, mit der die Aortenpulskurve dem Carotispuls vorausläuft, weist darauf hin, dass es sich um eine Pulsation der Aorta ascend. handeln muß. Auch eine Einordnung in Bezug auf den Herzschall rechtfertigt diese Annahme. Die Incisur des Aortenpulses setzt mit dem Beginn des II.H.T. ein. Das Fehlen der Pulswellenlaufzeit (II.H.T. bis Incisur) beweist, daß die Pulswelle in unmittelbarer Herznähe registriert wurde. Für die Druckanstiegszeit (Anspannungszeit = Umformungszeit + Druckanstiegszeit) ergibt sich ein im Bereich der Norm liegender Wert von 0,02 sec., wenn man sie von Beginn des Tonsegmentes des I.H.T. bis zum Steilanstieg im Fußpunkt des Aortenpulses berechnet, denn nach HOLLDAK(32) gibt das Tonsegment des I.H.T. das Ende der Umformungszeit und somit den Beginn der Druckanstiegszeit an.

Die in der Diastole sich anschließende Erhebung ist sicherlich das Produkt mehrerer Druckeinwirkungen, so z.B. trägt ein Anteil, der durch die passive Füllung der grossen Venen zu erklären ist, zum erhöhten Druckanstieg in der Diastole mit bei. Eine genaue Angabe über das Maximum der dikroten Erhebung scheint nicht möglich zu sein.

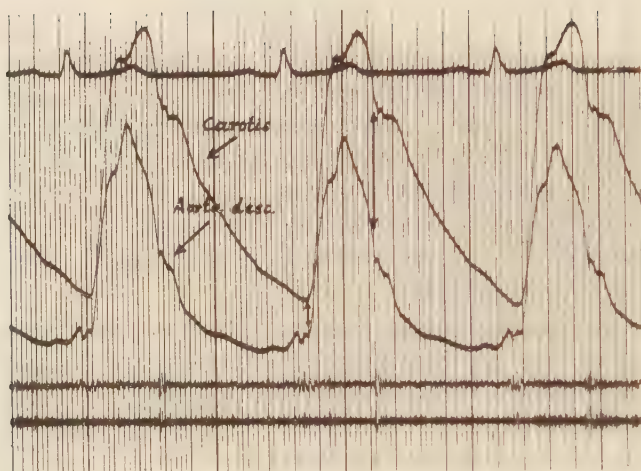


Abb.7 51.G.Sch/57 (54 J.Emphysem RR. 135/80 in Ruhe).
von oben nach unten: EKG, Carotispuls, Oesophagus-
puls (Aorta descendens) und Herzschall. Aortenpuls
und Carotispuls verlaufen synchron.

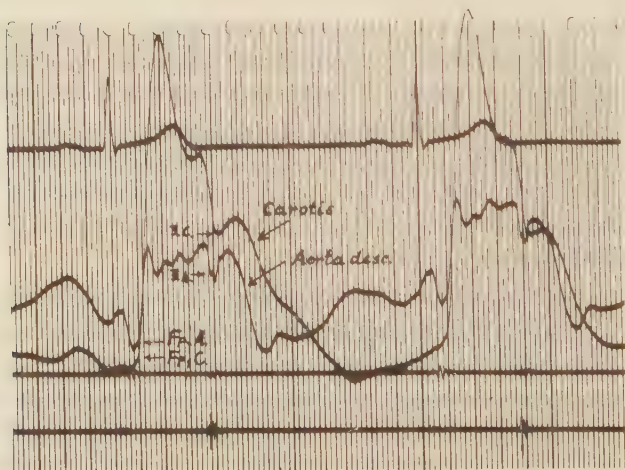


Abb.8 11.W.M/57 (24 J.gesund). Carotispuls und Oesophagus-
puls (Aorta descendens) von einem 25 jähr.Mann.
(RR 115/75).Obwohl beide Fußpunkte gleichzeitig
einsetzen, eilt die Incisur des Aortenpulses um
0,017 sec.voraus.

II b) Pulsation der Aorta descendens:

Als weiteres Beispiel sei der etwas unterhalb des Aortenbogens registrierte Puls eines 73-jährigen Mannes angeführt. (Abb.9). Schon im Röntgenbild fiel eine elongierte, dilatierte und mit Kalkschatten durchsetzte Aorta auf. Auch der Umstand, daß im Femoralispuls eine Incisur vorzufinden war, ließ vermuten, daß eine deutliche Sklerosierung der Gefäße vorlag. In diesem Falle ist die Windkesselfunktion der Aorta sicherlich ziemlich schnell erloschen, weshalb eine Pulswelle ohne Verzerrung nach dem Abgang der Carotiden aus dem Arcus Aortae über die Aorta descend. fortgeleitet wird. (Siehe die fast kongruenten Kurven Abb.7, 9).

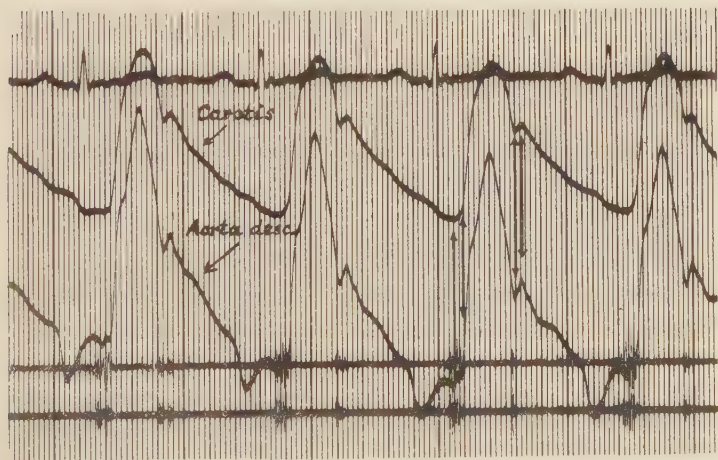


Abb.9 41,D.L./57 (73 J.Emphysem). Carotispuls und Oesophaguspuls eines 73 jährigen Mannes. Im Röntgenbild waren Kalkschatten der Aorta deutlich sichtbar. (RR 145/80 in Ruhe). Synchroner Kurvenverlauf.

In einem anderen Beispiel (Abb.8) handelt es sich um einen 25 jährigen Mann, bei dem ebenfalls der Puls der Aorta descend. gewonnen werden konnte. Hier wirkt sich die noch voll ausgeprägte Windkesselfunktion stark auf

den Aortenpuls aus. Die Fußpunkte des Aorten- und Carotispulses fallen zeitlich wieder zusammen. Das systolische Maximum des Aortenpulses ist durch andere Schwingungen überlagert. Es kann nicht genau bestimmt werden. Die Incisuren sind in beiden Pulskurven zeitlich exakt festzusetzen und verlaufen ihrer Form nach völlig gleich. Dabei setzt die Incisur des Aortenpulses, trotz gleichzeitigen Beginnes der Fußpunkte, um 0,017 sec. eher ein als die des Carotispulses. Dieser Umstand ist der Änderung des Elastizitätsmoduls des arteriellen Windkessels im Verlauf der Systole zuzuschreiben. Während der Austreibungszeit wird der Windkessel prall aufgepumpt und somit gedehnt. Physikalisch ist die Dehnbarkeit durch eine Volumzunahme (ΔV (cm³)), die durch eine bestimmte Druckzunahme (ΔP (dyn/cm²)) bewirkt wird, charakterisiert. Ein Maß hierfür stellt der Elastizitätsmodul (E) dar, der als reziproker Wert der Dehnbarkeit definiert ist.

$$E = 1 : \text{Dehnbarkeit} = 1 : \Delta V / \Delta P = \Delta P / \Delta V; (\text{dyn/cm}^5)$$

Die mathematischen Zusammenhänge sind durch C.FRANK (20,21,22) und seine Schule erstmals genau erfaßt worden. Weitere diesbezügliche Angaben finden sich bei BROEMSER u. RANKE (13,14) und bei WEZLER(64).

Mit steigendem Elastizitätsmodul, also mit abnehmender Dehnbarkeit, wird der Windkessel starrer, wodurch sich eine Schlauchwelle mit größerer Geschwindigkeit fortpflanzen kann. Abgesehen von nervösen Einflüssen, die den Tonus der Gefäßmuskulatur und somit den Elastizitätsmodul verändern können, ist es also die jeweilige intravasale Druckänderung, die eine Veränderung der Elastizität des Windkessels bedingt. Die Pulswellengeschwindigkeit ist also eine Funktion des Gefäßinnendruckes. Auf Grund seiner Dehnbarkeit hat der Windkessel ferner eine Speicherwirkung und kann die während der Systole aufgebrauchte Druckenergie in die Diastole

mit hinübernehmen. Deshalb steht der Windkessel zu Diastolenbeginn unter höherem Druck und ist somit stärker als zu Beginn der Systole.

Hieraus ergibt sich, daß die 2. Vorschwingung (siehe Seite 26), die schon während der Druckanstiegszeit entsteht (siehe LASZT u. MÜLLER (41)) und auch der sich unmittelbar anschließende Fußpunkt des Steilanstieges im Aortenpuls, der den Beginn der Austreibungszeit angibt, zu einer Zeit über die Aorta laufen, zu der der Aortendruck am niedrigsten ist oder eben zu steigen beginnt. Daher können sich 2. Vorschwingung und Fußpunkt nur langsamer über den Windkessel fortpflanzen als die Incisur, die zu einer Zeit entsteht, zu der die Aorta unter höherem Druck steht. (WIGGERS (63), DUESBERG u. SCHROEDER (17) geben an, daß die P.W.G. druckpassiv um $0,3 \text{ m/sec. pro } 10 \text{ mm Hg}$ Druckanstieg zunimmt.)

Ein weiterer Umstand, der ein unterschiedliches Wandern von 2. Vorschwingung samt Fußpunkt und der Incisur begünstigt, liegt darin, daß die Pulswelle nach dem Abgang der Art. Carotis vom Arcus Aortae dann einer Arterie von mehr muskulärem Typ entlangläuft, während sich die Pulswelle in der Aorta descend. immer noch über die Wand des Windkessels fortpflanzt, dessen Elastizitätsverhältnisse entsprechend dem Innendruck stärker schwanken. Es liegt nun auf der Hand, daß die Wanderungsgeschwindigkeit homologer Punkte im Aorten- und Carotispuls um so deutlicher zutage tritt, je länger die Strecke ist, die die Pulswelle über die Aorta nach dem Abgang der Carotiden bis zur Pulsabnahmestelle vom Oesophagus aus laufen kann. Dies ist wohl der Hauptgrund, warum bei Pulsen der Aorta ascend. (in Abb. 6), derartige Erscheinungen nicht auftreten. Die Zeitdifferenz von $0,017 \text{ sec.}$ stellt sicherlich einen Extremwert dar, der aber nicht auf einem Registrierfehler zu beruhen scheint.

III) Die Pulsform des linken Vorhofes:

Anschließend an den Teil, von dem man u.U. Aortenpulse registrieren kann, schließt sich ein Bereich an, in dem die Pulskurven ganz andere charakteristische Merkmale haben. Der nahen Lagebeziehung des Oesophagus zum li. Vorhof entsprechend, werden sie durch das Verhalten des li. Vorhofes verursacht.

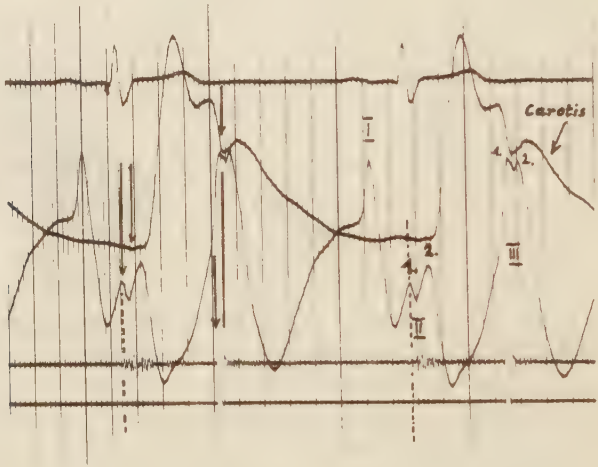


Abb. 10 33 E.R./57(19 J. gesund). Carotispuls und Oesophagus-
puls des li. Vorhofes. Der 1. Gipfel der ventrikel-
zacke, der Beginn der 2. Vorschwingung des Carotis-
pulses (unter Berücksichtigung der Laufzeit) und der
Beginn des Tonsegmentes des 1. Herztones fallen zeit-
lich zusammen.

I: Vorhofkontraktionswelle

II: 2-gipfelige Ventrikelzacke

III: 2-gipfelige Vorhofauffüllungswelle.

Wie aus Abb.10 ersichtlich ist, weist der Vorhofpuls
eines Herzgesunden einen 3-welligen Verlauf auf. Die
I.Erhebung, auf der Vorhofkontraktion beruhend, wird
als "Vorhofkontraktionswelle" bezeichnet; die II.Erhe-

bung, als Folgeerscheinung des Verhaltens des Mitralsegels und des Ventilebenenmechanismus, wird als "Ventrikelzacke" benannt, während die III. der großen Wellenerhebungen, auf die Auffüllung des Vorhofes aus den Pulmonalvenen zurückgeführt, als "Vorhofauffüllungswelle" angesprochen wird.

Die II. und III. Welle sind oft zweigipfelig. Die Spaltung fällt zeitlich immer mit den Herztönen zusammen, weshalb ZOEB(67) dies auf die Herztöne zurückführt. FRIESE(24) macht den Schalldruck der Herztöne dafür verantwortlich, während SCHLITTER(55) die zweigeteilte Ventrikelzacke auf die nicht synchrone Arbeitsweise des li. und re. Herzens zurückführt.

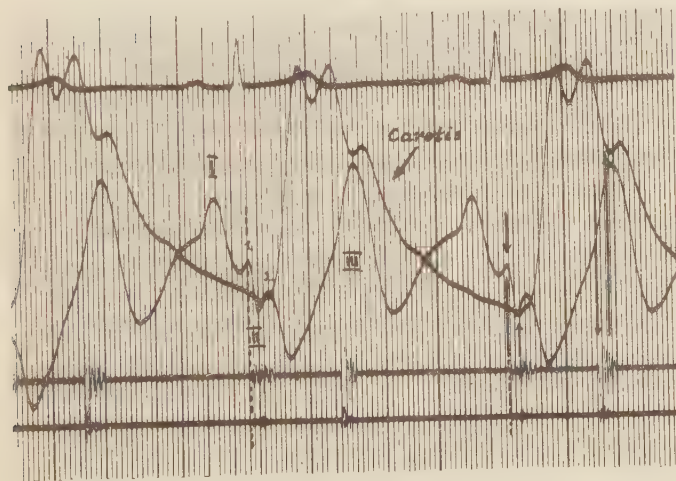


Abb.11 39,W.H/57 (35 J.gesund) Carotispuls und Oesophaguspuls des li.Vorhofes. Der 1.Gipfel der Ventrikelzacke ist höher als der 2.Gipfel. Die Vorhofauffüllungswelle stellt sich nicht 2 gipfelig dar.

In den nun folgenden Betrachtungen wird versucht, die haemodynamischen Ursachen der kleinen Zacken, welche die Spitzen der Ventrikelzacke und Vorhofauffüllungswelle unterteilen, zu eruieren. Dazu sei zunächst auf einige wichtige Gesichtspunkte, die zur Analyse dienen, eingegangen.

So beruhen alle Hebungen und Senkungen der Pulskurve auf Form- oder Volumenänderungen des li.Vorhofes, die dadurch auf den Oesophagus einen erhöhten Druck ausüben, abgesehen von Atemschwankungen und der peristaltischen Welle, die den Oesophagus nach dem Schluckakt durchläuft. Weiterhin ist nur die Vorhofkontraktionswelle auf eine aktive Tätigkeit des Vorhofes zurückzuführen, während alle übrigen Hebungen und Senkungen der Pulskurve dem sich passiv verhaltenden Vorhof durch andere haemodynamische Vorgänge aufgezwungen werden. Als solche kommen vor allem die bei einer Herzaktion auftretenden mechanischen Veränderungen des linken Ventrikels und die pulsatorische Tätigkeit der Aorta, sowie der Arteria Pulmonalis, in Frage. Berücksichtigt muß ferner werden, daß wieder nur das Integral sowohl aller zeitlich verschieden einsetzenden, als auch in ihren Vorzeichen verschiedenen Druckeinflüsse registriert wird. Dabei kommen als Komponenten, die im Verlauf einer Herzaktion Einfluß auf den li.Vorhof nehmen können, im Wesentlichen nur der li.Ventrikel, die Aorta und Arteria Pulmonalis in Betracht. Um aus dem Integral aller Druckeinwirkungen einzelne Komponenten besser analysieren zu können, ist es erforderlich, mit jeder Herzaktion gleichzeitig andere wichtige Orientierungspunkte zu gewinnen. So gibt das EKG Auskunft über Potentialschwankungen, die bestimmte Phasen der Herzaktion charakterisieren. Der Herzschall in verschiedenen Frequenzabstimmungen gibt zwar nicht das nieder-

frequente Vorsegment, das dem Tonsegment vorausgeht und für diese Untersuchungen wichtig wäre, wieder, bietet aber zusammen mit dem Carotispuls die Möglichkeit, Auskunft über bestimmte mechanische Veränderungen des li. Ventrikels zu erhalten. Aus diesen, von der Peripherie des Körpers leicht erhältlichen Zeitmarken, haben BLUMBERGER(10), MAASS(44), sowie REINDELL u. KLEPZIG(51) Methoden entwickelt, wodurch die einzelnen Phasen der Herzaktion relativ präzise zeitlich erfaßt und aufgegliedert werden können.

Eine genauere Unterteilung der Systole gewinnt nämlich an Wichtigkeit, wenn man sich fragt, wann der li. Ventrikel während der einzelnen Abschnitte einer Herzaktion einen direkten Einfluß auf den li. Vorhof nehmen kann, ferner, wodurch dies geschieht. Auch ein Einwirken der von den Ventrikeln abgehenden großen Arterien kann nur zu ganz bestimmten Zeiten des haemodynamischen Geschehens erfolgen. Zunächst seien die wesentlichsten Faktoren, wodurch der li. Ventrikel auf den li. Vorhof Einfluß nehmen kann, der Reihe nach diskutiert.

- 1.) Es sind Volumverschiebungen innerhalb des li. Ventrikels, die sich auf dem Wege der Verlagerung des als Ventilebene dienenden Mitralsegels auf den li. Vorhof auswirken, zu beachten.
- 2.) Alle Formänderungen des li. Ventrikels im Bereich der Basis wirken sich auf den li. Vorhof aus. Eine Stellungsänderung der "Grundmauer", die die Ventrikelsbasis darstellt, muß eine Form- und Volumänderung des "kuppeligen Aufsatzes", womit der li. Vorhof zu vergleichen ist, zwangsläufig zur Folge haben.
- 3.) Lageänderungen des gesamten Herzens und der von den Ventrikeln abgehenden Gefäße beeinflussen im Laufe einer Herzaktion die Formen des li. Vorhofes.

Auf Punkt 1.) und 2.) näher eingehend, sei festgestellt, daß Volumverschiebungen innerhalb des li. Ventrikels und

Formänderungen der Ventrikelwände fast immer mit Druckänderungen verknüpft sind. Deshalb ergeben durch periphere Messungen erhältliche Daten, die charakteristische Phasen des Druckablaufes zeitlich genau bestimmen, die Möglichkeit, Schlüsse sowohl auf intraventrikuläre Volumenverschiebungen, als auch auf Formänderungen des Mitralsegels zu ziehen.

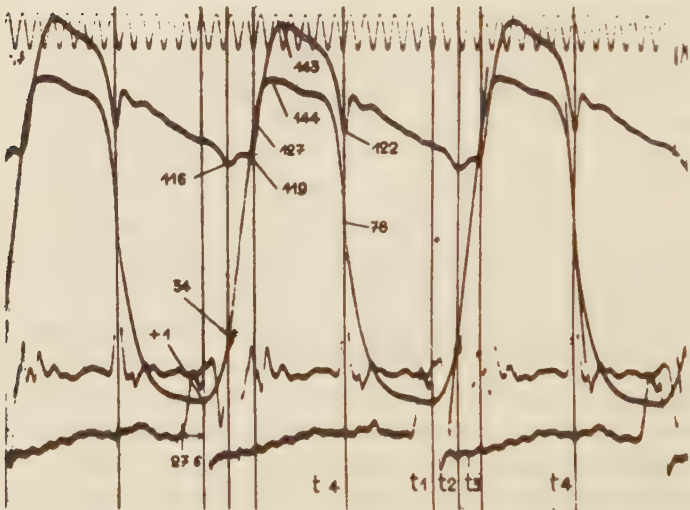


Abb. 1: Gleichzeitige Registrierung des intrakardialen Druckes, des Aortendruckes, der Herztöne und des Ekg an einem 19 kg schweren Hunde. Die Aortenkurve wurde 15 mm von den Aortenklappen entfernt registriert, so daß diese Kurve zur zeitlichen Betrachtung 3 n nach links verschoben werden muß. Die Herztöne wurden über den Pulmonalis-Klappen aufgenommen. Zeitmarkierung : 1/50 sek. Die Abbildung zeigt, wie die Punkte, die zur Abgrenzung der einzelnen Herzkontraktionsphasen dienen, bestimmt werden.

Abb.12 (Diagramm von LASZT u. MÜLLER, Zeitschrift für Kreislaufforschung. 42,287 (1953).
Verlag: Dr.D.Steinkopff, Darmstadt.

Der unblutig von der Aortenwand aus gemessene Druckablauf zeigt wichtige Beziehungen zum Ventrikelinnen-
druck. Es entspricht dabei:

- t_1-t_3 der gesamten Anspannungszeit.
- t_1-t_2 der Druckanstiegszeit.
- t_2-t_3 der Austreibungszeit.

In diesem Zusammenhang bedeutet die Arbeit von LASZT u. MÜLLER(41), aus der ein Diagramm angegeben ist (Abb.12), einen Fortschritt. Für diese Untersuchungen ist dabei am wichtigsten, daß zwischen dem Systolebeginn, durch die Q-Zacke im EKG angegeben, und dem tatsächlichen Druckanstieg im Ventrikel eine gewisse Zeit vergeht (nach SCHUTZ(57)) "elektropressorische Latenz") ferner, daß im Sphygmogramm der Aorta der Beginn der 2.Vorschwingung, unter Berücksichtigung der Pulswellenlaufzeit vom Aortenklappenring bis zur Registrierungsstelle, genau mit dem Zeitpunkt des raschen Druckanstiegsbeginns im Ventrikel zusammenfällt. Auch die Dauer der 2.Vorschwingung deckt sich mit der Zeitspanne, die vergeht, bis der aortendiastolische Druck erreicht ist und die Austreibungszeit beginnt.

In allen hier zur Diskussion stehenden Oesophaguspulsen läßt sich in dem gleichzeitig mitregistrierten Carotispuls diese 2.Vorschwingung, die dem Fußpunkt vorausgeht, leicht abgrenzen. (Abb.9,10,16). Unter Berücksichtigung der Laufzeit (II.H.T. Beginn - Incisur d.Carotis) decken sich in allen Fällen der Beginn der 2.Vorschwingung des Carotispulses und der 1.Gipfel der Ventrikelzacke im Puls des li.Vorhofes. Daraus geht somit hervor, daß der 1.Gipfel der Ventrikelzacke den Zeitpunkt angibt, zu dem die Umformung des li. Ventrikels beendet und der Zeitpunkt der Austreibungszeit erreicht ist. (Abb.9,10). Ein Umstand, der durch die Tatsache eine weitere Stütze erhält, daß regelmäßig auch der 1.Gipfel der Ventrikelzacke des Vorhofpulses mit dem Beginn des Tonsegmentes des I.H.T., das ja nach HOLLDAK(32) ebenfalls das Ende der Umformungszeit angibt, zusammenfällt.

Betrachtungen über die haemodynamischen Ursachen der zwei Gipfel der Ventrikelsacke:

Sucht man zunächst die Ventrikelsacke, sie als "Trägerwelle" der 2 Gipfel auffassend, gegenüber der vorausgehenden Vorhofkontraktionswelle und der nachfolgenden Vorhofauffüllungs- welle abzugrenzen, so stellt man fest, daß ihr Beginn meist nach der Q-Zacke im EKG einsetzt (Abb.11,15,16) und nur in Einzelfällen vor dieser Zeit (Abb.10). Ein genaues Festsetzen des Beginns der Ventrikelsacke scheitert daran, daß der im Oesophagus liegende Pulsabnehmer nur das Integral aus dem Druckabfall, der nach Beendigung der Vorhofsystole einsetzt, und aus dem Druckzuwachs, der während der Umformungszeit durch eine momentane Verlagerung der Ventilebene vorhofwärts (RAUTENBERG(50)) hervorgerufen wird, wiedergibt.

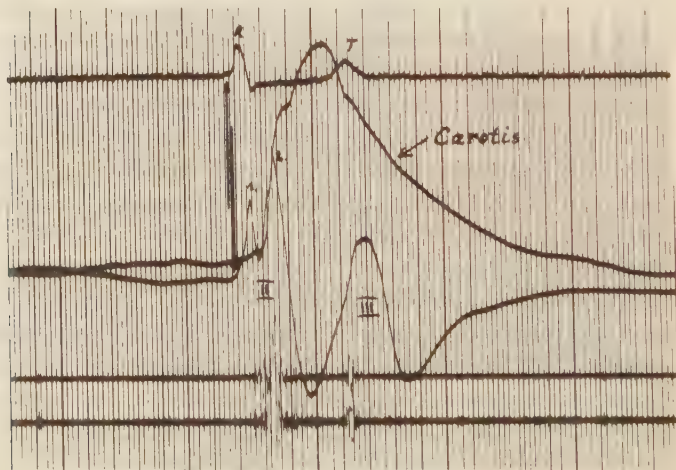


Abb.13 35 E.G./57 (63 J.tot.A-V Block). Carotispuls und Oesophaguspuls des li.Vorhofes bei einem "Totalen A-V Block". Zwischen d.Q-Zackenbeginn im EKG und dem Einsetzen der Ventrikelsacke im Oesophagus- puls vergeht eine gewisse Zeit.

In speziellen Fällen besteht die Möglichkeit, die eine Komponente aus der Vorhoftätigkeit auszuschließen, nämlich dann, wenn man den Vorhospuls bei einem "totalen A-V Block" (Abb.13) registriert. In solch' einem Falle entfällt die Vorhoftätigkeit, die die Druckkomponente aus der Ventrikeltätigkeit überlagern könnte. Ebenso ist eine lange Überleitungszeit (P-Q Zeit) am Ende einer WENCKEBACH'schen Periode (Abb.14) geeignet, die verschiedenen Druckkomponenten aus Vorhof- und Ventrikeltätigkeit zeitlich auseinanderzuziehen und somit eher getrennt zur Geltung kommen zu lassen. Obwohl eine ganz exakte Registrierung ohne Auftreten anderer Komponenten sich mit dieser Methode nicht erreichen läßt, so liegt es doch sehr nahe, die Zeitdifferenz zwischen dem Beginn der Q - Zacke im EKG und dem Einsetzen des Steilanstieges der Ventrikelsacke (Abb.10,12,13) jener "elektropressorischen Latenz" nach SCHUTZ(57) (Zeitdifferenz zwischen elektrischer Erregung des Ventrikels und dem Beginn der Druck-erhöhung im Ventrikel) zuzuschreiben.

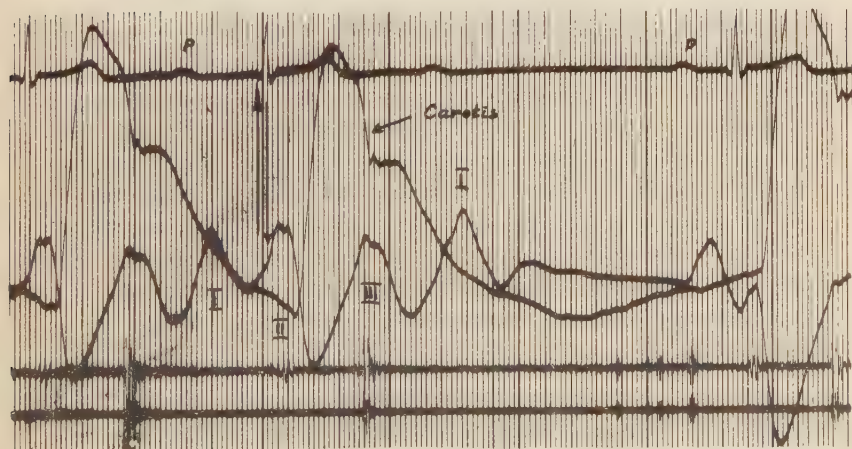


Abb.14 40 B.D/57 (23 J.WENCKEBACH).Carotispuls und Oesophaguspuls des li.Vorhofes am Ende einer "WENCKEBACH'schen Periode". Auch bei verlängerter Überleitungszeit kann man das zeitlich spätere Einsetzen des Steilanstieges der Ventrikelsacke nach Q-Beginn beobachten.

Innerhalb der Umformungszeit sucht nämlich der li.Ventrikel seine muskuläre Hülle so um seinen Inhalt zu legen, daß er bei kleinstmöglicher Oberfläche das größtmögliche Volumen umfassen kann. Dieser Vorgang geht zwangsläufig mit einer geringen Innendrucksteigerung einher (siehe Diagramm LASZT u.MÜLLER Abb.12) . Dabei wird das Mitralsegel vorhofwärts verlagert und unter geringem Reflux des Ventrikelblutes in den Vorhof die Mitralklappe geschlossen. Der Volumzuwachs, den der Vorhof dadurch erfährt, führt zu einer Formänderung des Vorhofes von einer mehr ovalen Ausgangsform zu einer mehr kugeligen, wodurch der sagittale Durchmesser größer wird und der li.Vorhof stärker auf den Oesophagus drückt.(Siehe FRIESE(24)). Der dadurch erfolgte Druckanstieg erfährt im l.Gipfel der Ventrikelzacke eine jähe Unterbrechung, die wie folgt zu erklären ist:

Der l.Gipfel der Ventrikelzacke:

Wie bei der Diskussion des Pulses der Ventrikelbasis genau erläutert wird, (siehe Seite 46), buchtet sich die Ventrikelbasis gegen Ende der Umformungszeit allseitig nach außen aus. Zwangsläufig werden dabei die zentraleren Anteile der beiden Mitralklappenflächen, die in den Vorhof hineingewölbt sind, abgeflacht, wodurch flächenmäßig das allseitige Auseinanderrücken der Ansatzränder der Mitralklappen an der Ventrikelbasis ausgeglichen wird. Im Verlauf dieses Formwandels der Mitralklappen bleibt die Lage der beim Klappenschluß aneinandergepressten, in den Ventrikel hineinragenden Mitralklappenränder erhalten, da sie durch die Chordae tendineae fixiert sind. Durch diesen Formwandel des Mitralsegels wird das Vorhofvolumen geringgradig ventrikelwärts verlagert.

Weiterhin infolge der Formänderung, die der Vorhof durch den oberen Ventrikelrand aufgezwungen bekommt, geht die vorher mehr höhere, ovale "Vorhofkuppel" in eine flachere mit größerer Grundfläche über. Dadurch übt der li.Vorhof

in gleicher Höhe plötzlich weniger Druck auf den Oesophagus aus, als zu Beginn der Formänderung, was im Endeffekt das plötzliche Abfallen der Ventrikelzacke im 1. Gipfel hervorruft. Wie schon FRIESE(24) angab, ist der Vorhofpuls am exaktesten im Bereich des oberen Vorhofanteiles zu registrieren. Es kommen deshalb hier alle Feinheiten verstärkt zum Ausdruck, weil der Vorhof im obersten "Kuppelanteil" verhältnismäßig größere Formänderungen durchmacht, als in tieferen Abschnitten.

Diese Vorgänge, die zu einem initialen Abfall der Ventrikelzacke führen, werden im Laufe der Systole von dem viel stärker ins Gewicht fallenden "Ventilebenenmechanismus"(BOEHME(7), ALTMANN(4)) abgelöst, der erst im Verlaufe der Austreibungszeit stärker hervortritt, und schließlich zum langdauernden Abfall der Ventrikelzacke bis zur Vorhofauffüllungswelle (III.Welle) führt. Es ist leicht erklärlich, daß die mit der Ventrikelbasis verwachsenen Vorhofanteile der Abwärtsbewegung des Ventrikelbasisrandes während der Systole nachgeben, was mit einer weiteren Volumverschiebung zum Ventrikel hin in dem zu diesem Zeitpunkt relativ leeren Vorhof einhergeht. Dadurch wird der Druck, den der li. Vorhof auf den Oesophagus ausübt, herabgesetzt. Dieser ganze Formwandel des Vorhofes wird ganz kurz durch haemodynamische Vorgänge unterbrochen, die kurz nach dem Abfall des 1. Gipfels der Ventrikelzacke zum aufgepfropften 2. Gipfel führen.

Der 2.Gipfel der Ventrikelzacke:

Auf den Kurvenabfall nach dem 1.Gipfel der Ventrikelzacke pfropft sich eine 2. kleine Erhebung auf, deren Gipfel oft die Höhe des 1. Gipfels übertrifft (Abb.11), oder sie nicht erreicht (Abb.8).

Rein zeitlich betrachtet, kann innerhalb des haemodynamischen Geschehens diese 2.Erhebung nur durch Impulse

der großen Arterien, der Aorta und der Art.Pulmonalis bedingt sein. Der Beginn der Austreibungszeit, gekennzeichnet durch den Fußpunkt des Carotispulses unter Berücksichtigung der Laufzeit, fällt jedenfalls mit dem Beginn der 2.Erhebung ungefähr zusammen. Der topographisch-anatomischen Lage nach stehen Aorta und Art.Pulmonalis in enger räumlicher Beziehung zum li.Vorhof. Die Art.Pulmonalis liegt nämlich vor ihrer Teilung in den li.und re.Ast direkt auf dem li.Herzohr. Der Aortenbogen verläuft über die Teilungsstelle der Art.Pulmonalis hinweg und hat ebenfalls zu weiter hinten gelegenen Teilen des li.Vorhofes enge Lagebeziehungen.

Zu Beginn der Austreibungszeit, zu der das von den Ventrikeln ausgeworfene Blut in die arteriellen Röhren schießt, nehmen diese an Volumen zu und weichen von ihren in der Diastole eingenommenen Stellungen leicht ab, was sich röntgenologisch leicht feststellen läßt. Dabei drücken die Arterien auf den li.Vorhof, der sich dadurch stärker nach hinten auswölbt und auf den Oesophagus drückt. Es spielen sich am li.Vorhof dabei ähnliche Vorgänge ab, wie sie an einer flüssigkeitsgefüllten Gummiblase zu beobachten sind, wenn man sie eindrückt. Eine Eindellung buchtet die Gummiblase an Stellen aus, die nicht durch starre Wände umschlossen sind.

Der zusätzliche 2.Gipfel der Ventrikelsacke stellt also wieder das Integral aller qualitativ und zeitlich verschiedenen Impulse dar, die sowohl von Lageänderungen, als auch von Volumschwankungen der großen arteriellen Röhren zu Beginn der Austreibungszeit stammen. In der Regel überwiegt der Impuls der Aorta, da dieses Gefäß höheren Druckschwankungen unterworfen ist, als die Art.Pulmonalis. Der Zeitpunkt des Anstieges zum 2.Gipfel ist dann wieder gegeben, wenn die Eindellung von außen durch die Arterien das Volumen des li.Vorhofes derart zu verschieben vermag, daß der Grad der Vorwölbung des li.Vorhofes an der Registrierungsstelle wieder

stärker wird, als die vorher durch die Ventrikeltätigkeit erzwungene Wölbungsabnahme (siehe Seite 29) ausmachen kann. Dementsprechend stellt der 2. Gipfel der Ventrikelsacke den Zeitpunkt dar, zu dem der schwächer werdende Impulseinfluß der Arterien die Volumverschiebung im li.Vorhof nicht mehr aufrecht erhalten kann (die Eindellung des li.Vorhofes wird zu gering), und die Komponente aus der Ventrikeltätigkeit, die jetzt mehr und mehr durch den Ventilebenenmechanismus bestimmt wird, wieder die Oberhand bekommt.



Abb.15 41 D.L/57 (73 J.Emphysem). Carotispuls und Oesophaguspuls des li.Vorhofes von einem Patienten mit einem ausgeprägten Emphysem. Die 2.Erhebung der Ventrikelsacke setzt deutlich viel später ein als es der Norm entspricht, und muß als Impuls der Art.Pulmonalis gedeutet werden. Der Pfeil gibt den früher auftretenden Impuls der Aorta an.

Diese Annahme, daß der 2.Gipfel der Ventrikelsacke

durch Impulse der großen herznahen Arterien hervorgerufen wird, stützt u.a. ein Befund von einem 73-jährigen Patienten, der ein ausgeprägtes Emphysem auf Grund eines langjährigen Asthmas hatte. (Abb.15). Im Röntgenbild ist eine deutliche Verbreiterung der Ausflußbahn des re. Herzens bei geringer Vergrößerung des re.Ventrikels zu beobachten. In der Pulskurve des li.Vorhofes fällt wieder der Gipfel der 1.Erhebung der Ventrikelsacke mit dem Tonsegment des I.H.T., sowie mit dem Beginn der 2. Vorschwingung im Carotispuls zusammen. Der Abfall nach dem Gipfel der 1.Erhebung wird durch einen leichten Knick (Pfeil) unterbrochen, der mit dem Beginn der Austreibungszeit des li.Ventrikels sich deckt, also eine durch die Aortentätigkeit bedingte kleine Erhebung darstellt. Diesem Knick folgt nach 0,02 sec. eine nochmalige, viel stärkere Erhebung, die im Zusammenhang mit dem übrigen klinischen Befund als Impuls der Art.Pulmonalis gedeutet werden muß.

Bei diesem Patienten wirkt sich eben der Umstand verstärkt aus, daß li.und re.Ventrikel oft nicht synchron arbeiten. Leider konnte in diesem Falle keine Herzkatheterisierung vorgenommen werden, die eine genaue Druckmessung im kleinen Kreislauf ermöglicht hätte. Auf Grund des klinischen Befundes jedoch ist bei diesem Patienten sicherlich eine Druckerhöhung in der Art.Pulmonalis vorhanden. Diese Annahme rechtfertigen die Untersuchungen von ROSSIER(53), sowie von BOLT u.KNIPPING(9), die die Druckverhältnisse in der Art.Pulmonalis bei Emphysematikern meist deutlich erhöht fanden und in allen Fällen mit einer deutlichen Druckerhöhung auch eine Vergrößerung der Ausflußbahn des re. Herzens feststellten. Solche Verhältnisse schaffen im re.Herzen eine ähnliche Umstellung, wie sie im li.Herzen bei Hypertonikern anzutreffen sind. Es reagiert nämlich das gegen Drucke arbeitende Herz mit einer verlängerten Anspannungszeit, bedingt

durch eine verlängerte Druckanstiegszeit (HOLLDACK(21)). Ferner haben Untersuchungen von EPPINGER u. ROTHENBERGER(11) ergeben, daß schon beim Herzgesunden die Anspannungszeit des re. Herzens der des li. gegenüber verlängert ist.

Alle diese Betrachtungen deuten darauf hin, daß ein späteres Einsetzen der Austreibungszeit des re. Herzens in diesem speziellen Falle (Abb.15) als gegeben angenommen werden darf, und zur Erklärung der verspätet auftretenden 2.Erhebung der Ventrikelsacke herangezogen werden kann, zumal dieser Befund im Vorhospuls in keinem anderen Fall sich erheben ließ. Die vergrößerte, unter erhöhtem Druck stehende Arteria Pulmonalis liefert einen verstärkten, zeitlich wegen der verspätet einsetzenden Austreibungszeit des re.Herzens einsetzenden Impuls auf den li.Vorhof.

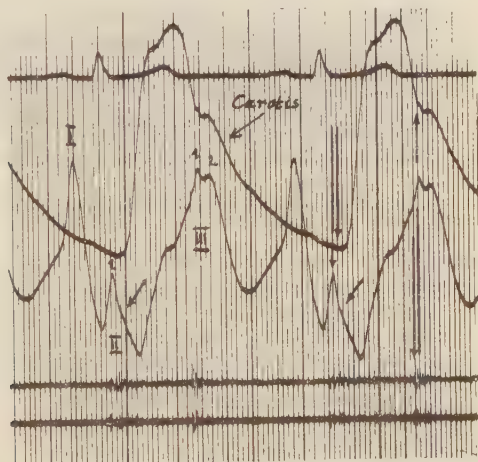


Abb.16 50.J.H./57. Carotispuls und Oesophagus-
puls des li. Vorhofes.
Die 2.Erhebung der Ventrikelsacke unter-
bleibt trotz eines deutlichen I.Herztones.

Ausnahmsweise kommt es auch vor, daß die 2. Erhebung der Ventrikelsacke fehlt (Abb. 16). Besonderen anatomischen Lageverhältnissen ist es wahrscheinlich zuzuschreiben, daß der li. Vorhof von Impulsen seitens der großen herznahen Arterien nicht erreicht werden konnte und somit der 2. Gipfel fehlt.

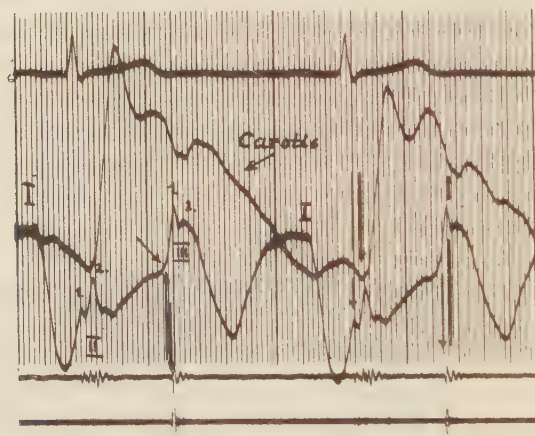


Abb. 17 62.H.D./57 (22.J.gesund). Carotispuls und Oesophaguspuls des li. Vorhofes. Der Pfeil gibt den plötzlichen Steilanstieg der Vorhofauffüllungswelle an, der knapp vor Beginn des II. Herztones zu liegen kommt.

In einigen Fällen (Abb. 10) beobachtet man schon einen Anstieg der 2. Erhebung der Ventrikelsacke vor Beginn der Austreibungszeit des li. Ventrikels. Dies würde besagen, daß eine Volum- und Lageänderung der großen Arterien die Ursache der 2. Erhebung nicht sein kann.

Wie noch erläutert wird (siehe Seite 46), stülpt sich die Basis des Ventrikels bereits während der Anspannungszeit, durch Kontraktionsvorgänge und intraventrikuläre Volumverschiebungen bedingt, allseitig nach ausen. Durch eine Zunahme des Querschnittes im Basisbereich stemmt sich das Herz von den im Wirbelsäulenbereich liegenden Organen ab, was mit sich bringt, daß vorwiegend der li. Vorhof und der Aufhängeapparat des Herzens, in der Hauptsache die Aorta und die Art. Pulmonalis, aufeinandergedrückt werden. Dieser Umstand, sowie die Möglichkeit, daß die vor den Klappenringen mit den Ventrikeln im innigen Konnex stehenden Arterien durch die Umformung der Ventrikel schon Impulse empfangen können, kann als Erklärung herangezogen werden, warum der Beginn der 2. Erhebung der Ventrikelsacke bereits während der Anspannungszeit erfolgen kann.

Betrachtungen über die haemodynamischen Ursachen der 2 Gipfel der Vorhofauffüllungswelle:

Die Vorhofauffüllungswelle erhebt sich etwa in der zweiten Hälfte der Systole aus dem Abfall der Ventrikelsacke. Eine allmähliche Auffüllung des li. Vorhofes durch die Pulmonalvenen, die den li. Vorhof wieder verformt, führt zur III. großen Welle im Vorhofpuls, die in sehr vielen Fällen (Abb. 10-17) ebenfalls 2-gipfelig zur Darstellung kommt.

Eine weitere wichtige Stelle in der Vorhofauffüllungswelle stellt der Steilanstieg, etwa 0,01 sec. vor dem II. H. T., der den Beginn der 1. Erhebung festsetzt, dar. (Abb. 17). In den meisten anderen Vorhofpulskurven ist dieser Beginn an dem plötzlichen Dünnerwerden, (was eine in der Zeiteinheit größere Amplitudenschwankung verrät) der Kurvenaufzeichnung ebenfalls ersichtlich. (Abb. 9, 15).

Die haemodynamischen Momente, die zu diesem Zeitpunkt die 2 Gipfel der Vorhofauffüllungswelle verursachen,

finden in den momentan gegebenen physiologischen Vorgängen und den jetzt extrem nahen topographischen Beziehungen zwischen dem stark gefüllten li.Vorhof und der Aorta ascend., im Falle der 1.Erhebung, ihre Aufklärung.



Zeichnung von Henke-Rostock, 1872, die Verschiebung der Kranzfurche bei Diastole (links) und Systole (rechts) darstellend.

Abb.18 Aus einer Arbeit von HENKE(29). In der Diastole nehmen hauptsächlich die beiden Herzohren den im Herzbeutel freiwerdenden Raum ein. Eine engere Lagebeziehung zur Aorta und Art.Pulmonalis ist deshalb gegeben.

Im Laufe einer Systole wird, wie schon oft erwähnt, die Kranzfurche des Herzens immer mehr apicalwärts verlegt. (Siehe Abb.18 (HENKE(29))). Die mit fortschreitender Austreibungszeit einhergehende Volumabnahme der Ventrikel wird dadurch wettgemacht, daß beide Vorhöfe innerhalb des Herzbeutels einen Totraum nie aufkommen lassen, indem sie im gleichen Maß, wie die Ventrikel an Volumen verlieren, an Volumen zunehmen. Am Ende der Systole ist das Volumverhältnis zwischen Vorhöfen und Ventrikel am stärksten zugunsten der Vorhöfe verschoben. (BOEHME(7)). Deshalb bestehen gerade zu diesem Zeitpunkt extrem enge Lagebeziehungen zwischen dem li.Vorhof und Aorta, sowie

Art.Pulmonalis, da ja die Umschlagstelle vom Epicard zum Pericard noch einen Teil der großen Gefäße mit einschließt. Eine nur leichte Druckbeeinflussung des stark gefüllten li.Vorhofes von außen, löst also eine verhältnismäßig vermehrte Formänderung des prall gefüllten Vorhofes aus. Diese Feststellung ist für die nun folgenden Betrachtungen der nur geringgradigen haemodynamischen Ursachen von Wichtigkeit.

Der 1.Gipfel der Vorhofauffüllungswelle:

Kurz vor Beginn des II.H.T. werden die Aortenklappen durch den Rückfluß des in der Aorta nun unter höherem Druck stehenden Blutes geschlossen. Bei intakten Aortenklappen ist das Rückflußvolumen als sehr gering zu veranschlagen. Ein derartiger Volumzuwachs im li. Ventrikel dürfte keine besondere Auswirkung auf den li.Vorhof haben. Deshalb kann eine ausgleichende Verschiebung des Mitralsegels in den Vorhof hinein, wodurch eine Volumverschiebung im li.Vorhof erzeugt werden würde, kaum eine Rolle spielen, abgesehen davon, daß der zu diesem Zeitpunkt noch kaum erschlaffte Ventrikel dem zusammenge rafften Mitralsegel keine Möglichkeit zur Bewegung bieten kann.

Der Aortenklappenschluß wirkt sich aber sicherlich auf eine andere Art auf den li.Vorhof aus. Die über dem Aortenklappenring sich kurzzeitig ausbuchtende Aorta deltet nämlich den li.Vorhof ein, und führt zum aufgepfropften 1.Gipfel der Vorhofauffüllungswelle. Anders dürfte die konstant etwa 0,01 sec. vor Beginn des II.H.Z. plötzlich steil werdende Kurvenerhebung nicht zu deuten sein. Der Gipfel selbst, kommt je nach der Stärke der Ausbuchtung und je nach der Lagebeziehung der Aorta zum li.Vorhof zum Ausdruck, und verschmilzt leicht mit der noch anhaltenden Vorhofauffüllungswelle, die im 2.Gipfel ihr Maximum eigentlich erst erreicht.

Der 2.Gipfel der Vorhofauffüllungswelle:

Die nach Beginn der Erschlaffungszeit des li.Ventrikels noch fortdauernde Erhebung der Vorhofauffüllungswelle ist der weiter anhaltenden Volumvermehrung aus dem Zufluß der Pulmonalvenen zuzuschreiben. Die 2. Spitze ist dann erreicht, wenn folgende Bedingungen im Laufe der Erschlaffung des li.Ventrikels erfüllt sind:

Mit dem Beginn der Erschlaffungszeit greift langsam eine Oberflächenzunahme der bisher maximal kontrahierten Ventrikelwand um sich. Eine zeitlang sind dabei die Mitralklappen geschlossen. Die im Ventrikel befindliche Restblutmenge bleibt also diese Zeit hindurch konstant. Der Ventrikel kann unter diesen Umständen nur dann seine Wand ausdehnen, wenn er die undeformbare Restblutmenge so verteilt, daß er sie mit größerer Oberfläche umfassen kann. Diese Bedingung wird dadurch erreicht, daß sich der Basisrand, die Befestigungsstelle des Mitralsegels, allseitig leicht nach außen stülpt (siehe Seite 44/46) und das während der Systole zusammengefaßte Mitralsegel wieder entfaltet. Diese Formänderung des Ventrikels bewirkt, über das undeformbare Blut im Mitralklappenbereich eine Zeltbildung des Mitralsegels mit der Spitze in Richtung der Ventrikelspitze. Auf diese Weise entstehen ungefähr zwei ineinandergesteckte Kegel. Der Zwischenraum wird durch das Restblut ausgefüllt, das jetzt bei gleichbleibendem Volumen von einer vergrößerten Ventrikelfläche umschlossen ist. Gegen Ende dieses Vorganges öffnet sich schließlich die Mitralklappe und die Ventrikelvergrößerung geschieht nun unter gleichzeitiger Volumzunahme.

Während dieses Vorganges bringt die Ausziehung des in den Ventrikel hineinragenden Mitralsegels einen Raum-

gewinn für den li.Vorhof mit sich. Eine Volumverschiebung im li.Vorhof, einhergehend mit dessen Formänderung, die ihrerseits eine Druckänderung auf den Oesophagus hervorruft, ist die Folge.

Somit setzt der endgültige Abfall der Vorhofauffüllungswelle dann ein, wenn der Raumgewinn, durch die Kegelbildung des Mitralsegels bedingt, den momentanen Volumzufluß aus den Pulmonalvenen überwiegt. Erst im Laufe des Kurvenabfalles setzt dann eine massive Entlastung des li.Vorhofes durch den Blutabfluß nach der Mitralklappenöffnung ein. Diese Annahme ist mit den Untersuchungen von SCHLITTER(55) in Einklang zu bringen, der den Vorhofpuls bei einem Patienten mit einer Mitralstenose registrierte. Dabei trat im Steilabfall der Vorhofauffüllungswelle nach dem 2.Gipfel ein Knick auf, nach dem der Kurvenverlauf wesentlich flacher wird. Der Mitralöffnungston war stets zeitlich nach dem Knick anzutreffen. SCHLITTER(55) interpretierte den Steilabfall vor dem Mitralöffnungston schon als Folge des kammerwärts sich ausstülpenden Mitralsegels. Er nimmt an, daß der Knick im Steilabfall den Zeitpunkt der gehemmten diastolischen Entleerung des li.Vorhofes durch die verengte Mitralöffnung darstellt. Diese Vorstellung bringt SCHLITTER(55) mit den Angaben HOLLDAKES (31) in Zusammenhang, der den Mitralöffnungston als Schallphänomen auffaßt, das dann auftritt, wenn das Mitralsegel bei seiner Umformungsbewegung maximal gespannt innehält.

IV) Pulsationen des oberen Ventrikelrandes (Basis):

Liegt der Pulsabnehmer gleich unterhalb des li. Vorhofes, so findet man eine charakteristische von der Vorhoffpulsform abweichende Pulsform (Abb.20), die Aufschluß über die Tätigkeit des oberen Ventrikelrandes, der Basis, gibt. Den Pulsabnehmer gerade an diese Stelle zu bringen ist dann nicht allzu schwierig, wenn man die Versuchsperson durchleuchtet und den Pulsabnehmer in das Gebiet der deutlichsten Ventrikelpulsationen bringt.

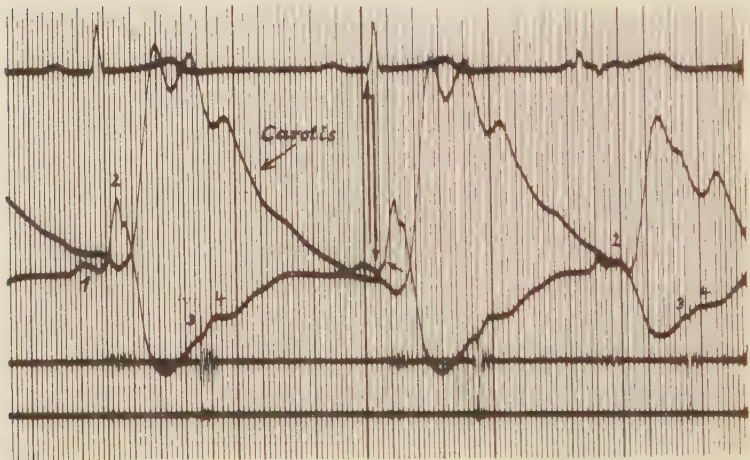


Abb.19 39.W.H./57 (35 J.Extrasystolie) Carotispuls und Oesophaguspuls der Ventrikelbasis.
1. vorhofsystolische Ventrikelauffüllungswelle
2. Ventrikelausbuchtungswelle
3. Aortenklappenschlußzacke
4. protodiastolische Ventrikelumformungswelle.
Der Fußpunkt der 2.Welle setzt im Oesophagus-
puls erst einige Zeit nach Q-Beginn im EKG ein.
(ganz rechts ventrikuläre Extrasystole).

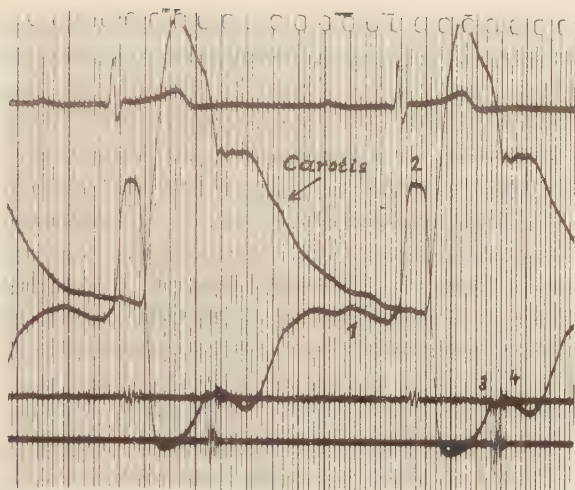


Abb.20 40.B.O./57 (23 J. WENCKEBACH) Carotispuls und Oesophaguspuls der Ventrikelbasis. An der Spitze der 2.Welle stellt sich manchmal ein Plateau ein.

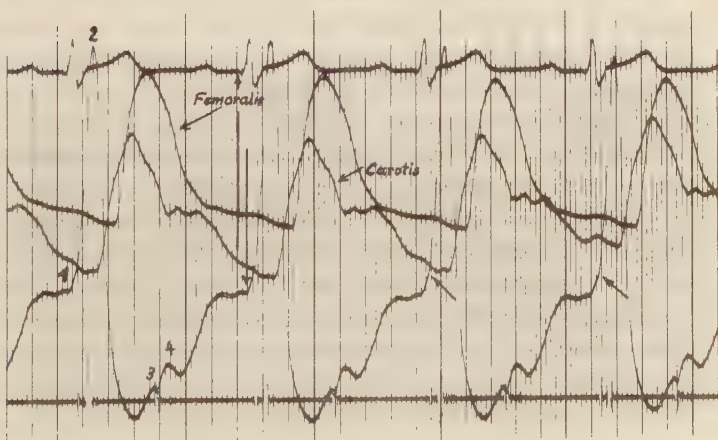


Abb.21 68 R.V/57 (19 J. Mitralstenose, geringgradig). Femoralispuls, Carotispuls und Oesophaguspuls der Ventrikelbasis. Die 3.Welle erreicht knapp (ungefähr 0,01 sec.) vor Beginn des II. Herztones ihren Gipfel. Der Mitralöffnungs-ton, der in allen 4 Frequenzabstimmungen (nicht dargestellt) deutlich erkennbar ist, folgt nach dem Gipfel der 4.Welle.

Als charakteristische Pulsform ergibt sich immer ein aus 4 unterschiedlich großen Erhebungen bestehender Wellenzug. (Abb. 19, 20, 21). Durchschnittlich 0,06 - 0,10 sec. nach der P-Zacke im EKG erhebt die 1. kleine Welle, die "vorhofsystolische Ventrikelauffüllungswelle" (Abb. 18), deren höchste Erhebung zur Hälfte der Überleitungszeit zeitlich etwa einzuordnen ist. Ihr abfallender Teil geht in einen wesentlich größeren sich steil erhebenden 2. Kurvenausschlag über, dessen Fußpunkt durchschnittlich 0,02 - 0,04 sec. nach dem Beginn der Q-Zacke, und dessen Steilanstieg 0,06 - 0,08 sec. nach Q-Beginn anzutreffen ist. Der Zeitpunkt, zu dem die "Ventrikelausbuchtungswelle" ihr Maximum erreicht, variiert ziemlich stark. Ebenso ist die Form oft sehr vielgestaltig. Der rasche Abfall in der Spitze der Ventrikelausbuchtungswelle beginnt ungefähr 0,08 - 0,10 sec. nach Einsatz ihres Steilanstieges. Manchmal stellt sich an ihrem höchsten Punkt ein Plateau ein (Abb. 20). Der abfallende Teil wendet sich nachdem er ein Minimum, das zeitlich zwischen I. und II. H.T., etwa zur Zeit der T-Zacke im EKG zu liegen kommt, wieder nach oben. Der folgende Anstieg der 3. und kleinsten Erhebung, der "Aortenklappenschlußzacke", endet in einem Gipfelchen, dessen Spitze ausnahmslos in allen Fällen ungefähr 0,01 sec. vor Beginn des II. H.T. liegt. Der abfallende Schenkel dieser 3. "Aortenklappenschlußzacke" geht durchschnittlich 0,02 sec. nach dem zeitlich absolut festsetzbaren Gipfel in eine sich anschließende 4. kleine Erhebung über, deren Gipfel zum Zeitpunkt der Mitralklappenöffnung, also vor dem Mitralöffnungston (Abb. 22 unten), erreicht ist. Der folgende Abfall der "protodiastolischen Ventrikelumformungswelle" geht im Mittel 0,10 - 0,14 sec. nach Beginn des II. H.T. in einen flach ansteigenden Kurvenanteil über, bis der Anschluß an die 1. Welle der folgenden Herzaktion erreicht ist.

Die haemodynamischen Vorgänge, die diese 4 Wellenzüge erklären, sind wieder im Kontraktions- und Erschlaffungs-

des Ventrikels zu suchen, wobei eine enge Lagebeziehung zwischen Basisanteil des Ventrikels und dem Oesophagus ohne weiteres verständlich macht, daß sich die Ventrikeltätigkeit auf den Oesophagus auswirkt. Wesentliche Erkenntnisse über Formänderungen des li. Ventrikels, die sich im Laufe einer Herzaktion abspielen und die Hebungen und Senkungen in der Pulskurve bedingen, haben elektrokymographische Untersuchungen u.a. von HECKMANN(27,28), HEYER u. BOONE(30), LUISADA u. FLETSCHNER(43) und CHAMBERLAIN(15) gebracht. Diese Autoren, außer später HECKMANN(27), beschäftigten sich hauptsächlich mit nur einer Stelle an der Ventrikelwand, während GADERMANN u. GROTH(25) genaue zeitliche Positionsänderungen verschiedener Ventrikelabschnitte während einer Herzaktion untersuchten. Dabei kamen letztere und vorher HECKMANN(27,28) zu dem Ergebnis, daß im Laufe der Anspannungszeit eine allseitige Medialbewegung, eine Einziehung der Ventrikelwand im Herzspitzenbereich normalerweise früher einsetzt als in mehr basiswärts gelegenen Ventrikelabschnitten, ja, daß gleichzeitig die von der Erregung noch nicht ganz erfaßten Basisanteile sogar zuerst allseitig ausgebuchtet werden, bevor sie sich, an der fortschreitenden Kontraktion beteiligend, ebenfalls nach innen einziehen. Diese Bewegung machen alle Wandabschnitte gleichmäßig durch, also auch die auf den Oesophagus drückenden. Ferner macht das gesamte Herz Pendelbewegungen durch, die den vorher beschriebenen Vorgang überlagern, was sich an der Basis aber weniger auswirkt als an der Spitze. Nach erfolgter Kontraktion setzt eine Ausbuchtung der Herzwand an der Spitze früher ein als an der Basis, erklärlich mit der Einflußrichtung des Blutes aus dem Vorhof nach der Mitralklappenöffnung. An der Basis kann zu Diastolebeginn eine Einziehung, die der Ausbuchtung im Spitzenbereich entspricht, beobachtet

werden, bevor eine massive Kammerfüllung zu einer generellen Ausdehnung führt. (GADERMANN u. GROTH(25)).

Um auch die Auswirkungen der Ventrikelformänderungen auf den Oesophagus verständlicher werden zu lassen, sei in kurzen Zügen vorher noch auf die topographisch-anatomische Situation innerhalb des Thorax in Ventrikelhöhe eingegangen.

Der Oesophagus liegt zusammen mit der Aorta thoracica in einer aus straffem Bindegewebe bestehenden Hülle, wodurch beide an die Wirbelsäule befestigt sind. Die Nahtlinie, mittels der der Herzbeutel hinten an der Wirbelsäule hängt, verläuft ein Stück auf dieser Hülle und geht dann auf die Zwerchfellkuppel über. Den Hauptteil desjenigen Raumes innerhalb des Herzbeutels, der mit dem Oesophagus direkt in Konnex steht, nimmt der li. Vorhof ein, doch liegt zumindest im Expirium die Basis des li. Ventrikels in dem Winkel zwischen Zwerchfell und der Wirbelsäule und kann somit Druckimpulse auf den Oesophagus abgeben.

Den anatomischen Verhältnissen nach und unter der Berücksichtigung der Ergebnisse der Elektrokymographie, darf man wohl innerhalb der mitregistrierten Zeitmarken den Puls der Ventrikelsbasis auf folgende haemodynamische Ereignisse zurückführen:

1. Die vorhofsystolische Ventrikelauffüllungswelle:

Diese 1. kleine Welle ist die Folge davon, daß die Ventrikelswand durch das Blut, das in der Vorhofsystole noch in die Kammer gepreßt wird, zusätzlich vorgewölbt wird, wodurch ein mäßiger Druckimpuls auf den Oesophagus entsteht. Die zeitliche Einordnung dieser Welle rechtfertigt diese Annahme. (Abb. 19). Auch deckt sich diese 1. Erhebung mit dem Abfall der Vorhofkontraktionswelle des Vorhospulses (siehe Abb. 22). Ferner dient die

Abb.19 als Beweis für diese Annahme, denn man sieht, daß ein Fehlen der P-Zacke im EKG mit einem gleichzeitigen Fehlen der vorhofsystolischen Ventrikelauffüllungswelle verbunden ist.

2. Die Ventrikelausbuchtungswelle:

Diese 2.Welle ist dem Umstand zuzuschreiben, daß sich der Basisanteil des Ventrikels zur Anspannungszeit nach außen ausbuchtet. Der Zeitpunkt des leichten Kurvenanstieges beginnt durchschnittlich 0,02 - 0,04 sec. nach Beginn der Q-Zacke. Dieser Befund kommt dem Zeitbereich, den LASZT u.MULLER(41) durch intraventriculäre Druckmessungen fanden, nahe, und ist dazu geeignet zu zeigen, wie eng Formänderungen des Herzens mit Druckänderungen verbunden sind. Eine Ausbuchtung der Ventrikelbasis zu dieser Zeit führt eine intraventriculäre Volumverschiebung herbei, indem die von der Erregungsausbreitung noch weniger erfaßten Basisanteile des Ventrikels das durch die Kontraktion der Spitzenanteile verschobene Blutvolumen auffangen müssen.

Der Zweck, den der Ventrikel damit erreicht, besteht darin, durch diese Formänderung die Relation Ventrikellinnenfläche : Ventrikelvolumen zugunsten des Volumens zu verschieben. An Hand von mathematischen Überlegungen kann man dies leicht verstandlich machen, wenn man als Vergleichsbeispiel eine Ausgangsscheibe mit einem größeren Durchmesser um das gleiche Volumen zunehmen läßt, als eine kleinere, gleichhohe zweite Ausgangsscheibe abnehmen soll. Dabei ergibt sich, daß die größere Ausgangsscheibe um weit weniger an Umfang zunehmen muß, als die kleinere bei dem Volumverlust an Umfang verliert. Wendet man dieses Beispiel auf das Herz an, so ersieht man, daß das Herz unter Volumbeibehalt seine Innenfläche wesentlich verkleinern kann, wenn es sich im Spitzenbereich kontrahiert, und sein Blutvolumen in Richtung Basis vorschiebt, die das Volumen auffängt und sich allseits etwas ausbuchtet.

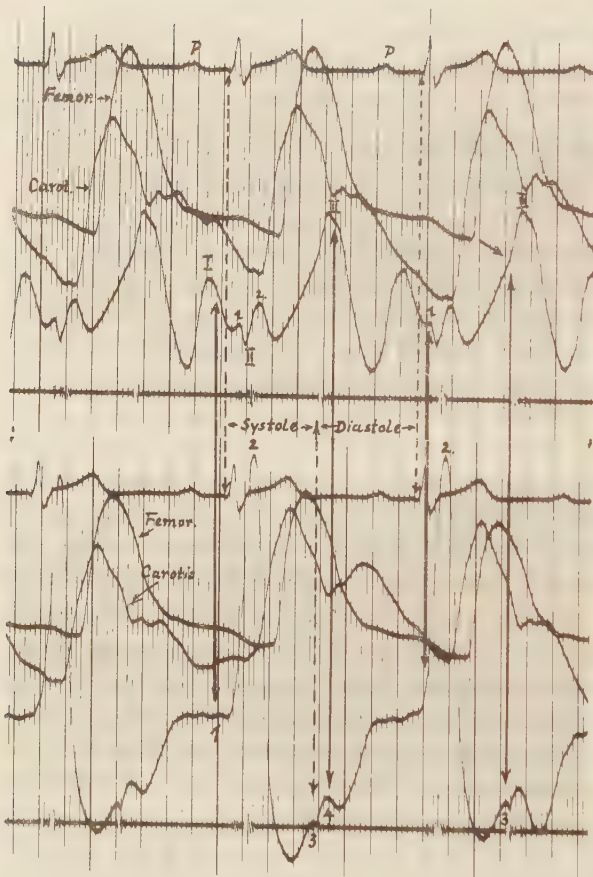


Abb.22
68 V.R/57.
(19 J.geringgradig
Mitralstenose).

Femoralispuls, Carotispuls in beiden Diagrammen, sowie im oberen d.Oesophaguspuls d.li.Vorhofes und im unteren d.Oesophaguspuls d.Ventrikelbasis sind in Zusammenhang gebracht. In beiden Fallen stimmen die Systolendauer und die Diastolendauer (gestrichelte Linie!) genau überein.

Stark ausgezogene lange Pfeile von li.nach re.:
Der Abfall d.Vorhofkontraktionswelle(I) fällt mit d.vorhofsystolischen Ventrikelauffüllungswelle(1) zusammen.
Der Gipfel d.4.Welle im Puls der Ventrikelbasis fällt mit dem Abfall der Vorhofauffüllungswelle(III) zusammen.
Der 1.Gipfel d.Ventrikelzacke im Vorhospuls fällt in d.Steilanstieg d.Ventrikelausbuchtungswelle d.Pulses d.Ventrikelbasis hinein. Die 3.Erhebung(Aortenklappenschlußzacke) d.Pulses d.Ventrikelbasis stimmt mit d.Einsatz d.Steilanstieges der Vorhofauffüllungswelle(III) d.Vorhospulses überein.

Durch die Ausdehnung der Herzbasis wird auch das daran befestigte Mitralsegel, das schon mit dem Beginn der Umformungszeit vorhofwärts verlagert wird, gespannt. Dabei kommt es zu Formänderungen des Mitralsegels, wie sie auf Seite 29 schon beschrieben wurden. Nämlich, die zentralen Flächenanteile der Mitralklappen, die tiefer in den Vorhof hineingewölbt waren, werden durch den seitlichen Zug abgeflacht. Obwohl daraus für den Ventrikel ein Raumverlust und für den Vorhof gleichzeitig ein Raumgewinn resultiert Abb.22 (siehe Seite 29) (haemodynamische Ursache des 1. Gipfels der Ventrikelzacke im Vorhofpuls), wird dieser Raumverlust aus der Verbreiterung der Ventrikelbasis übertroffen. So beginnt die "Ventrikelausbuchtungswelle" als der Ausdruck der Basisverbreiterung, immer zeitlich vor dem Einsetzen des Abfalles des 1.Gipfels der Ventrikelzacke im Vorhofpuls (Abb.22) und fügt sich somit sinngemäß in das haemodynamische Geschehen, das zur Erklärung beider Wellenzüge herangezogen wurde, ein.

Die außerordentlich große Ausschlagshöhe der Ventrikelausbuchtungswelle ist nicht allein als Maß der Ausstülpung der Basisanteile des Ventrikels zu werten. Hier kommt auch die Stärke des sich kräftig umformenden Herzens mit zum Ausdruck. Ein stark beschleunigter Vorgang hat eben mehr Energie, was sich in diesem Falle in einem größeren Kurvenausschlag als er allein der Formänderung des Ventrikels nach zustande käme, ausdrückt.

Der im Laufe der Austreibungszeit an die Spitze der Ventrikelausbuchtungswelle sich anschließende Kurvenabfall ist Ausdruck der umfassenden Volumabnahme des li.Ventrikels. Auch die Basisanteile bewegen sich dann allseitig nach innen. Der tiefste Punkt wird schon vor Systolenende durchlaufen, obwohl der Ventrikel erst vor dem II.H.T. sein Volumenminimum erreicht. Diesem Umstand ist wohl die gleichzeitige Pendelbewegung, der das gesamte Herz unterworfen ist, (HECKMANN(27), GADERMANN u.GROTH(25) zuzuschreiben. Sie bewirkt wohl eine leichte Druckerhöhung seitens des li. Ventrikels auf den Oesophagus in der 2.Hälfte der Systole.

3. Die Aortenklappenschlußzacke:

Diese kleinste der 4 Erhebungen findet exakt 0,01 sec. vor Beginn des II.H.T. ihren Gipfel. Die Aortenklappenschlußzacke hat ihre haemodynamische Ursache in den Vorgängen, die zum Aortenklappenschluß führen. Die Wucht des den Klappenschluß herbeiführenden, zur Kammer zurückfließenden Blutes bewirkt wohl eine momentane Lageänderung des li.Ventrikels, woraus ein Druckabfall auf den Oesophagus resultiert.

Auch dieser Gipfel des Ventrikelpulses hat in dem plötzlichen Steilanstieg der Vorhofauffüllungswelle im Vorhofpuls zur gleichen Zeit eine korrespondierende Stelle (Abb.22).

4. Die protodiastolische Ventrikelumformungswelle:

Diese letzte Erhebung des Pulses der Ventrikelsbasis wird durch Formänderung der Basis während der Erschlaffungszeit hervorgerufen. Der Kurvenanstieg nach dem Abfall der vorausgehenden Aortenklappenschlußzacke ist die Folge der leichten Ausdehnung der Ventrikelsbasis während jener Umformungsvorgänge wie sie bei der Besprechung der 2.Erhebung der Vorhofauffüllungswelle des Vorhofpulses eingehend angegeben wurden(siehe Seite 37 / 40). Diese leichte Ausdehnung der Ventrikelsbasis hält bis zur Mitralklappenöffnung an, und wird dann von einer Einziehung durch Vorgänge, wie sie HECKMANN (27), sowie GADERMANN u.GROTH(25) angeben(siehe Seite 44), abgelöst. Mit dem Beginn des Bluteinstromes in den Ventrikel trifft das Vorhofblut in der Spitze auf den ersten Widerstand. Die Spitze gibt sofort infolge der durch den Erregungsrückgang bewirkten herabgesetzten Wandspannung nach, und buchtet sich seitlich und nach unten aus. Die Basisanteile gleichen diese Ausbuchtung im Spitzenbereich durch eine Einziehung aus, was zu einem Druckabfall auf den Oesophagus führt. Die Pulskurve fällt also nach der Mitralklappenöffnung wieder ab. (Abb.21, 22).

Die Spitze dieser 4.Erhebung, die den Zeitpunkt des Beginnes des Bluteinstromes aus dem Vorhof angibt, hat ebenfalls ihren entsprechenden Punkt im Vorhofpuls, und fällt regelmäßig mit dem Abfall der Vorhofauffüllungswelle des Vorhofpulses zusammen. (Abb. 22)

Auch hier sei auf den Umstand hingewiesen, daß der Mitralöffnungston und der Zeitpunkt des tatsächlichen Bluteinstromes aus dem Vorhof in den Ventrikel nicht übereinstimmen. (Abb. 21, 22). Der Mitralöffnungston, der in diesem Beispiel nach dem Gipfel der 4. Erhebung im Ventrikelpuls auftritt, ist, den Anschauungen HOLLDAKs (31) gerecht zu werden, so zu deuten, dass das Mitralsegel erst nach Beginn des Bluteinstromes in den Ventrikel einen Spannungsgrad erreicht, der zur Tonerzeugung führen kann.

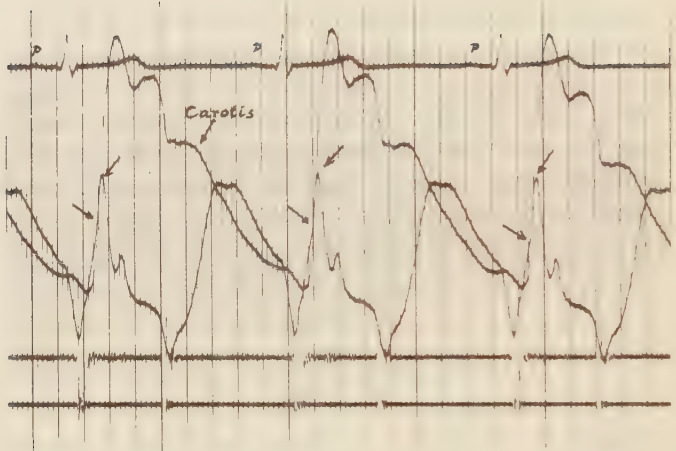


Abb 23. 65 L.R./57 (16 J.gesund). Carotispuls und Oesophagus-
puls der Superpositionspulsation. Pfeil : Zeitpunkt
des Einflusses aus der Pulsquelle der Aorta thoracica
Pfeil 2 : Überwiegen des Ventrikeleinflusses.

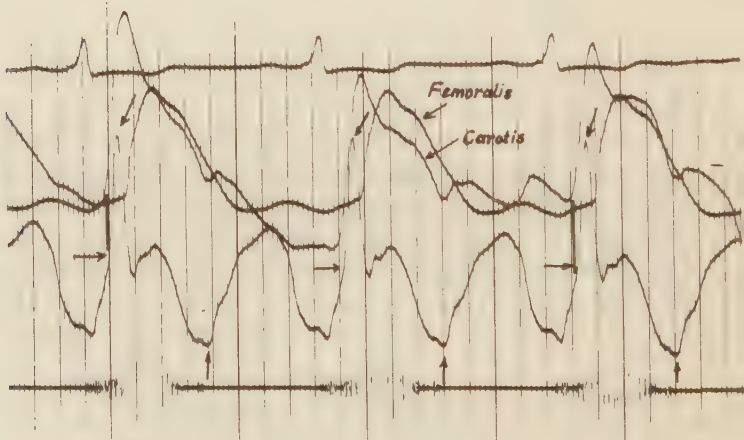


Abb.24. 66 K.H./57 (21 J.Ventrikelseptumdefekt).Femoralis-
puls, Carotispuls und Oesophaguspuls der Superposi-
tionspulsation. Pfeil 1 u. 2 : wie in der vorher-
gehenden Abb.23 Pfeil 3 : Incisur aus dem Einfluß
der Pulsation der Aorta thoracica.

V.) Die Superpositionspulsation aus IV. und VI.:

Liegt der Pulsabnehmer im Oesophagus nicht genau hinter dem Basierand des Ventrikels, so findet man Pulskurven (Abb.23,24), wie sie ZOEB(67) veröffentlicht hat und als charakteristisch für die "Zwerchfellhöhe" angab. Auf haemodynamische Ursachen ging er dabei nicht ein, weist aber auf die nahe Lagebeziehung des Oesophagus zur Aorta thoracica hin.

Grob betrachtet machen die Pulskurven den Eindruck einer Arterienpulskurve, denn es sind eine systolische Erhebung, eine Incisur etwa nach Beginn des II.H.T. und eine diastolische Erhebung vorhanden. Dieser Pulskurventyp läßt sich nun tatsächlich teilweise auf eine starke Pulsation einer Arterie, der Aorta thoracica, zurückführen. Es erfolgt nämlich eine ziemliche Superposition derjenigen Impulse, die von der Tätigkeit des Ventrikels stammen, durch solche, die durch die über die Aorta thoracica hinweglaufende Pulswelle bedingt sind. Ausgelöst wird dies wieder durch anatomische Gegebenheiten, denn in dieser Höhe tritt die Aorta thracica wieder in enge Lagebeziehung zum Oesophagus. Während die Aorta seitlich von oben links her auf den Hiatus aoticus zustrebt, kreuzt sie unter ziemlich spitzem Winkel den Oesophagus, der mehr von rechts kommend, durch den Hiatus oesophagicus in die Cardia des Magens übergeht. Je nachdem, ob der Oesophagus in engere Lagebeziehung zur Aorta thoracica, oder zu Ventrikelanteilen steht, und je nach der Stärke der von den Organen ausgehenden Impulse, wird die Form der Superpositionskurve mehr von dieser oder jener Ausgangspulsation bestimmt. Dabei sind praktisch alle Übergänge möglich. Im Allgemeinen findet man in höheren Abschnitten Pulsformen (von dem Typ in Abb.23) und je mehr der Pulsabnehmer in das Gebiet des Hiatus oesophagicus gelegt wird, nehmen die Pulsformen immer mehr Arterienpulsform an. (Abb.26). Manchmal gelingt es sogar reine Aortenpulse zu registrieren, wie noch besprochen wird.



Abb.25 34 K.A./57 (22 J.gesund) Carotispuls und Oesophagus-
puls der Aorta thoracica. In allen markanten Stücken
ist der Aortenpuls um 0,01 sec. entsprechend der
größeren Laufstrecke der Pulswelle denjenigen der
Carotis zeitlich zurückversetzt.

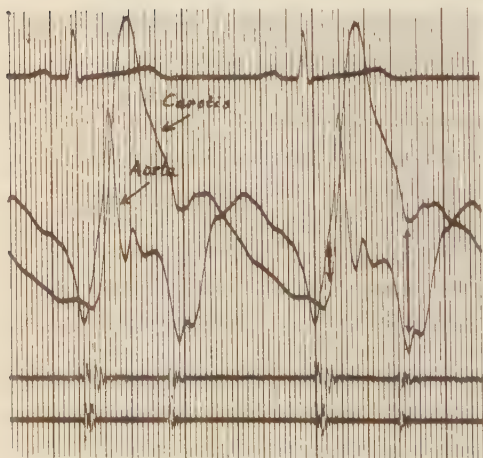


Abb.26

49 L.W./57 (18 J.gesund) Carotispuls und Oesophagus-
puls der Aorta thoracica. Dieser Aortenpuls ist noch
etwas durch die Ventrikeltätigkeit beeinflusst. Der
Fußpunkt ist nicht ganz
exakt herauszuanalysieren,
während die Incisur markant
zum Ausdruck kommt und zeit-
lich mit der Incisur des
Carotispulses zusammenfällt.
Die hohe diastolische Erhe-
bung ist zu beachten.

Die als Superpositionspulse bezeichneten Kurven variieren der Form nach stark, und stellen sich wie folgt dar: Der Kurvenanstieg setzt ungefähr zur Zeit des I.H.T. ein und ist nicht besonders steil. Mit dem Beginn des Steilanstieges im Carotispuls wird der Anstieg der Superpositionspulskurve plötzlich steiler, und verläuft dann etwa parallel dem Steilanstieg des Carotispulses. Der Knick im Kurvenanstieg (Pfeil) gibt den Zeitpunkt an, zu dem die über die Aorta thoracica laufende Pulswelle einen zusätzlichen Druckimpuls zu dem aus der Ventrikeltätigkeit stammenden liefert, der den Kurvenanstieg bisher allein bewirkt hat. Die Spitze der Superpositionspulskurve liegt, falls sie markant zum Ausdruck kommt, zeitlich wesentlich vor dem Maximum des Carotispulses. Der Abfall nach der Spitze kennzeichnet wieder den Zeitpunkt, zu dem der Druckabfall auf den Oesophagus, hervorgerufen durch die Einziehung der Ventrikelbasis, größer wird als der noch anhaltende Druckzuwachs, der von der über die Aorta thor. hinweglaufenden Pulswelle stammt. Ebenso verhält es sich mit der oft nicht sehr markanten Incisur (Abb.24). Die vor der Incisur der Pulswelle schwächer werdende Ausbuchtung der Aorta thoracica konkurriert mit dem Druckzuwachs vor dem II.H.T. aus dem Ventrikelpuls. (Abb.24).

Die verhältnismäßig hohe diastolische Erhebung der Superpositionspulskurve verdankt ihren großen Ausschlag dem Umstand, daß der Ventrikel in der Diastole an Volumen zunimmt und die Aorta thoracica von der dikroten Erhebung erfaßt wird. Beide Vorgänge wirken sich drucksteigernd auf den Oesophagus aus.

Diesen angeführten Gesichtspunkten gemäß, läßt sich entnehmen, daß alle verschiedenen Superpositionspulsationen sich auf die zwei Grundkomponenten: Ventrikeltätigkeit und Aortenpulsation zurückführen lassen.

Volumpulse der Vena cava inf. dürften sich in diesem Bereich kaum auswirken.

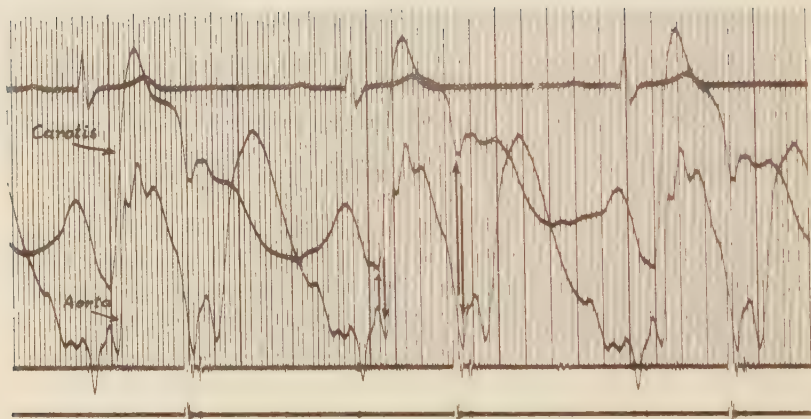


Abb.27 19.H.W./57 (25 J.gesund.)
Carotispuls und Oesophaguspuls
von der Aorta thoracica.

In allen markanten Stellen
verläuft der Aortenpuls um
0,02 sec. dem Carotispuls
nach.

VI. Pulse der Aorta thoracica:

Bei etwa 10% aller untersuchten Versuchspersonen gelang es, kurz vor dem Durchtritt des Oesophagus durch das Zwerchfell Pulsationen, die fast ausschließlich von der Aorta thoracica stammen, zu registrieren. (Abb.25). Wahrscheinlich ermöglichten günstige konstitutionelle Momente eine direkte Lagebeziehung der Aorta thoracica zum Oesophagus.

Aus der Abb.25 ersieht man, daß Carotispuls und Aortenpuls in fast allen Stücken kongruent sind. Die Fußpunkte und Incisuren haben eine Zeitdifferenz von nicht ganz 0,01 sec., wobei entsprechend der größeren Laufstrecke die Pulswelle der Aorta thoracica zeitlich nachhinkt. In Abb. 27 beträgt diese Zeitdifferenz 0,02 sec.

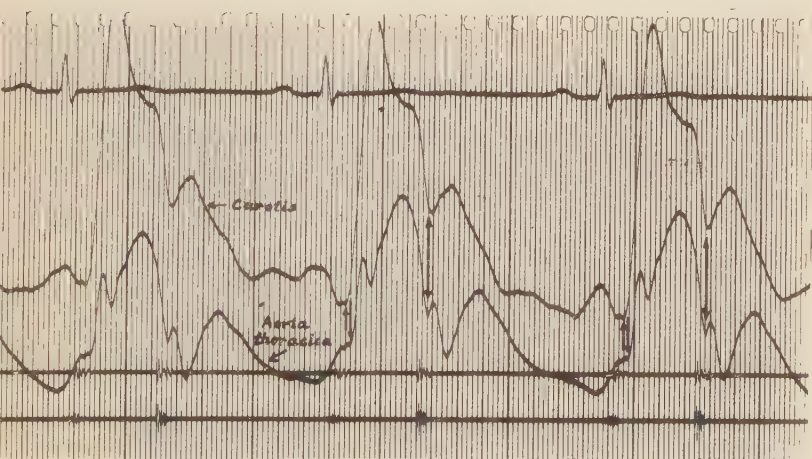


Abb.28 14.E.G./57 (22 J.gesund.) Carotispuls und Oesophaguspuls der Aorta thoracica. Während 2.Vorschwingung und Fußpunkt im Aorten- und Carotispuls um 0,02 sec. zeitlich versetzt sind, verlaufen beide Incisuren synchron. Kurve stammt von einem 22 jährigen gesunden Sportler. (RR 120/85)

In einem anderen Falle wurde der Aortenpuls eines 22 jährigen, völlig kreislaufgesunden Mannes gewonnen (Abb.28), bei dem exakt und synchron beide Incisuren auftreten. Die 2. Vorschwingung und der Fußpunkt des Aortenpulses laufen denjenigen im Carotispuls um 0,02 sec.nach.

Als haemodynamische Erklärung ist der gleiche Umstand wie bei der Besprechung des Aortenpulses aus dem Gebiet der Aorta descend. anzuführen.(Siehe Seite20). Es ist die Fortpflanzungsgeschwindigkeit von 2.Vorschwingung mit Fußpunkt und die der Incisur auf Grund der unterschiedlichen Aorteninnendrucke, die zu diesen Zeitpunkten herrschen, eine andere.

In einem anderen Beispiel ist der Aortenpuls nicht mehr so rein zur Darstellung gebracht. Eine geringe gleichzeitige Einwirkung der Ventrikeltätigkeit verzerrt den exakten Einsatz von Druckanstieg, während die Incisur noch markant zum Ausdruck kommt. (Abb.29).

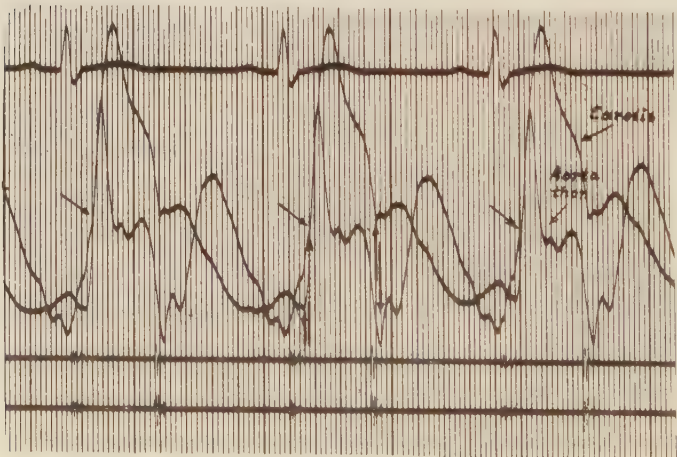


Abb.29 17.H.W./57 (22 J.gesund). Carotispuls und Oesophaguspuls der Aorta thoracica. Entsprechend der größeren Laufstrecke läuft der Aortenpuls dem der Carotis um 0,02 sec. nach.

Das eventuell zur Messung des Schlagvolumens nach der Methode von WEZLER/BOEGER wichtige diastolische Maximum zur Bestimmung der Grundswingungsdauer T , einer Puls-kurve, ist nicht genau in Abhängigkeit zum systolischen Maximum zu bringen, da die Aortenpulse gerade im Spitzenbereich oft verzerrt sind.

Ferner sind für die genaue Unterteilung der Diastole keine Zeitmarken vorhanden, auf Grund derer man unterscheiden kann, welche Erhebung vom Gefäß stammt, und welche anderen Einflüssen zuzuschreiben ist. Sicherlich spielt aber die Lage des Pulsabnehmers im Oesophagus in Bezug auf Schwingungsknoten und Schwingungsbauch des komplizierten Schwingungssystems, das die Aorta überlagert, eine ausschlaggebende Rolle.

VII. Die Pulsationen aus dem Gebiet des Hiatus oesophageus:

Liegt der Pulsabnehmer kurz vor dem Übergang des Oesophagus in die Cardia, so sind aus diesem Gebiet Pulsationen zu registrieren, die denen aus dem Gebiet der Ventrikelsbasis stark ähneln. (Abb.30). Der große Kurvenausschlag tauscht kräftige Pulsationen vor, die aber nur auf eine starke Verstärkung mittels des pulsaufzeichnenden Gerätes zurückzuführen sind. Der Formanalyse nach stimmen sie mit den von FRIESE (24) als charakteristisch für Pulsationen des Ventrikels dargestellten Kurve überein.

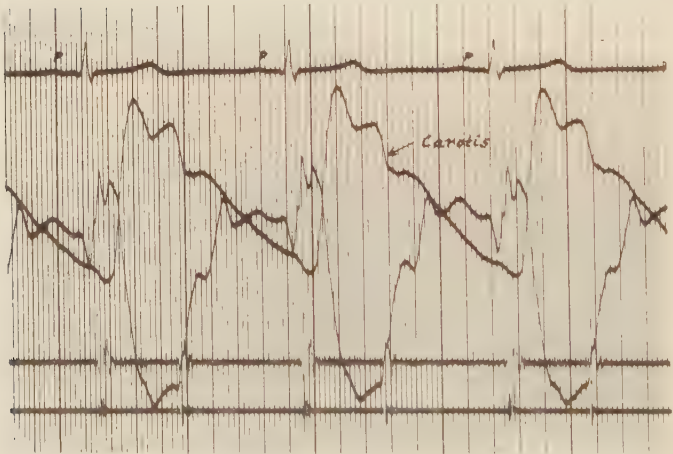


Abb.30 65.L.R./57. (16 J. gesund). Carotispuls und Oesophaguspuls aus dem Hiatus oesophagicus.

Die deutlichen Hebungen und Senkungen im Oesophaguspuls geben nicht die tatsächlichen Druckunterschiede wieder. Mittels Verstärkung im Registriergerät wird die Amplitude vergrößert.

Als Ursache kommen wohl wieder Pulsationen, die durch die Ventrikeltätigkeit hervorgerufen wurden, in Frage. Das straffe Bindegewebe des Herzbeutels überträgt die Pulsationen auf das Centrum tendineum des Zwerchfelles, das diese über die Zwerchfellmuskulatur schließlich auf den Oesophagus überträgt. Eine Ähnlichkeit mit den Pulsformen aus der Ventrikeltätigkeit spricht für diese Interpretation.

Ein Einfluß aus den eventuell auftretenden Volumpulsen der Vena cava inf. ist nicht absolut auszuschließen. Obwohl das kurze venöse Rohr nach dem Zwerchfelldurchtritt bis zur Einmündung in den re.Vorhof nicht in direkter Lagebeziehung zum Oesophagus steht, so lehnt sich doch der abdominelle Teil der Vena cava inf., bevor er durch das Zwerchfell gelangt, eng an die den Hiatus oesophageus bildenden Zwerchfellschenkel an. Dieser Umstand tritt zumal im Expirium bei entspanntem Zwerchfell ein, sodaß bei verstärkten Volumpulsen doch eine Einflußnahme auf den Oesophagus geschehen könnte. Im allgemeinen nehmen aber Volumpulse der Venen abdomenwärts rasch ab (GAUER(26)), und obwohl durch Katheterisierung der Vena cava inf. gewonnene Druckkurven in ihren wesentlichen Hebungen und Senkungen mit denjenigen vom Oesophagus aus gewonnenen Volumpulskurven übereinstimmen, dürfte eine Komponente seitens der Vena cava inf. nicht ins Gewicht fallen.

Diskussion einiger Ergebnisse:

Vom Oesophagus aus wurden Pulsationen registriert, wobei aus der Fülle aller Varianten typische, immer wieder erscheinende Formen herausgefunden wurden. Jede Pulsform ist charakteristisch für die jeweilige topographische Situation, die zwischen der Lage des Pulsabnehmers und den anderen Organen im Mediastinum besteht. Die jeweiligen anatomischen Gegebenheiten und die Haemodynamik von Herz und herznahen Gefäßen bedingen die verschiedenen Pulskurvenverläufe. Diese beiden Faktoren waren bei der Erklärung der auftretenden Hebungen und Senkungen sowie der charakteristischen Zäckchen in den verschiedenen Oesophaguspulsen die Ausgangspunkte. Ferner ergibt sich bei einer kritischen Betrachtung aller erhaltenen Ergebnisse, daß ein Großteil aller Pulskurven das Integral aus mehreren Druckeinwirkungen darstellt. Nur in einer geringen Zahl von Fällen, bei günstigen anatomischen Verhältnissen, unterbleiben Druckkomponenten aus benachbarten Gebieten, worauf die zur zeitlichen Einordnung wichtigen markanten Stellen der vom Oesophagus aus registrierten Pulsationen gut zum Ausdruck kommen.

Dies gilt hauptsächlich für alle registrierten Aortenpulse. Eine exakte brauchbare Methode zur Bestimmung der Pulswellengeschwindigkeit über der Aorta scheitert daran, daß es selten möglich ist, exakte Pulskurven beim gleichen Patienten in Höhe des Aortenbogens und in Hiatushöhe zu gewinnen. Dazu kommt, daß die ungewisse Länge des Abstandes zweier Registrierungsstellen bei der relativ hohen Geschwindigkeit der Pulswelle (4 - 6 m/sec.) zu einer untragbaren Fehlerbreite führen würde.

Mit dieser Methode der Oesophaguspulsschreibung lassen sich aber relativ gute Aussagen über die Windkesselfunktion der Aorta machen. Die verschiedenen Laufzeiten der für diese Betrachtungen wichtigen Pulskurvenanteile, wie 2. Vorschwingung mit Fußpunkt und der Incisur des Aortenpulses, zeigen dies deutlich gegenüber den homo-

logen Stellen des Carotispulses. Auf Meßfehler dürften die sicherlich etwas extremen Werte nicht zurückzuführen sein, da auch die übrigen physiologischen Voraussetzungen (Alter) stets mit dem Befund der Registrierung übereinstimmen.

Eine ausführliche Analyse des Vorhofpulses ergibt, daß die kleinen Erhebungen der Ventrikelzacke und der Vorhofauffüllungswelle auf die Tätigkeit des li. Ventrikels und der großen, von den Ventrikeln abgehenden Arterien zurückzuführen sind. Die Auffassung, daß es sich hierbei um Auswirkungen des "Schalldruckes" (FRIESE(24)) handelt, oder daß die kleinen Zacken durch die "Herztöne bedingt" sein können (ZOOB(67)), ist nach diesen vorausgegangenen Untersuchungen abzulehnen.

So widerspricht das Beispiel in Abb.16 der Angabe von ZOOB(67), daß die kleinen Erhebungen der Ventrikelzacke mit dem Fehlen des I.H.T. ebenfalls unterbleiben, denn trotz des deutlichen I.H.T. bei Registrierung des Herzschalles fehlt die 2. Erhebung der Ventrikelzacke im Oesophaguspuls.

Ferner machen es Abb.10,22 oben sehr unwahrscheinlich, daß die 2. Erhebung der Ventrikelzacke gegen Ende des I.H.T. ihre verhältnismässig große Amplitude z.B. dem Schalldruck (FRIESE (24)) zu verdanken hat, denn ein rein energiemässiger Vergleich der Amplituden der Erhebungen der Ventrikelzacke mit dem Aufsatz der Vorhofkontraktionswelle (Abb.10,11,22 oben), die ja auf eine aktive Kontraktion des li. Vorhofes zurückzuführen ist, ergibt, daß ganz beträchtliche Impulse auf den Pulsabnehmer einwirken müssen, um derartige Kurvenausschläge bewirken zu können. Solche Energien dürften aber kaum von Schallphänomenen eingebracht werden können. Selbst wenn man annimmt, daß die Frequenz der Herztöne in die Nähe des Eigenschwingungsbereiches des Pulsabnehmers käme, und alle Amplituden der Herztöne durch eine Art "Umhüllende" zusammengefaßt in der Pulskurve zum Ausdruck kommen würden, so entfällt dieser Umstand bei einem Vergleich der technischen Daten

des Pulsabnehmers mit dem bei den Herztönen auftretenden Frequenzgemisch. (Eigenschwingungsbereich des Pulsabnehmers liegt bei 500 Hz.). Ganz abgesehen davon, daß POLZIEN u. REMOLD(48), sowie SCHLITTER(55) mit ihren flüssigkeitsübertragenden, viel unempfindlicheren Registrierungssystemen ebenfalls diese kleinen Erhebungen registrieren konnten.

Die Annahme von SCHLITTER(55), der die 2 Erhebungen der Ventrikelzacke als Ausdruck des nicht synchron arbeitenden rechten und linken Herzens deutet, aber nicht näher begründet, ließ sich dagegen im Verlaufe dieser Arbeit genauer und spezifisch auf die auslösenden haemodynamischen Ursachen zurückführen.

Einen Beweis dafür, daß den strittigen kleinen Erhebungen tatsächlich Formveränderungen des li. Vorhofes zugrunde liegen, erbrachten Untersuchungen von HEYER u. BOONE(30), die auf elektrokymographischem Wege, also mit einer Methode, bei der nur Formänderungen von Herzteilen zum Ausdruck kommen, oft eine 2-gipfelige Vorhofauffüllungswelle registrierten.

Im Ganzen gesehen stehen die kleinen Erhebungen des Vorhofpulses in so zwingender Beziehung zu zeitlich entsprechenden Stellen im Puls der Ventrikelbasis (Abb.22), daß nur solche haemodynamische Vorgänge als auslösende Ursache angesprochen werden können, die in der Mechanik der arbeitenden Ventrikel und im Verhalten der arteriellen Ausflußröhren begründet sind. Die Schallphänomene sind ebenfalls auf diese mechanischen Vorgänge zurückzuführen, haben aber auf das Entstehen der kleinen Erhebungen niemals entscheidenden Einfluß.

Die experimentiell gefundene Tatsache, daß der 1.Gipfel der Ventrikelzacke im Vorhofpuls mit dem Beginn des Tonsegmentes des I.Herztones und dem Beginn der 2.Vorschwingung im Carotispuls, unter Berücksichtigung von dessen Laufzeit, zusammenfällt, ist dazu geeignet, die Anspannungszeit exakt in die Umformungszeit und Druckan-

stiegszeit zu zerlegen. Nach den Methoden von BLUMBERGER(10), MAASS(44) sowie REINDELL u. KLEPZIG(51) ergeben sich dabei rechnerische Zeitwerte, denen die direkt vom Oesophagus aus mit dieser Methode registrierten Werte sehr nahe kommen.

Betrachtet man schließlich noch das Vorgehen kritisch, Vorhofpulsationen und Ventrikelpulsationen, die während eines Untersuchungsganges von der gleichen Versuchsperson, aber zu verschiedenen Zeiten gewonnen wurden, in ursächlichen Zusammenhang zu bringen, so ist dies berechtigt. Es werden aber keine grundsätzlichen Fehler dabei begangen, denn alle Pulskurven bleiben hinsichtlich ihrer Form über 10 und mehr Herzaktionen hinweg konstant erhalten, und alle charakteristischen Hebungen und Senkungen erscheinen in Bezug auf die mitregistrierten Zeitmarken, wie EKG, Herzschall und Carotispuls immer im gleichen Abstand. Setzt man nur Pulskurven, deren Systolendauer und deren Abstand zur nächsten Herzaktion übereinstimmen, zueinander in Beziehung, so kann man eine etwaige Fehlerquelle auf ein Minimum reduzieren.

Z u s a m m e n f a s s u n g :

Mit einem Pulsabnehmer nach BOUCKE u. BRECHT(11) wurden Pulsationen vom Oesophagus aus registriert. Dabei sind alle Pulsationen vom Hypopharynx bis zur Cardia im Verlauf eines Untersuchungsganges ermittelt worden. Aus der Fülle der Pulsationen ließen sich 7 für die jeweilige Lage des Pulsabnehmers charakteristische Formen analysieren. Die jeweilige Form einer Pulsation wird dabei durch die gerade an der gegebenen Registrierstelle im Vordergrund stehenden haemodynamischen Ursache, die ihrerseits wiederum durch die jeweilige topographisch-anatomische Situation der impulsgebenden Organe zum Oesophagus bedingt ist, geprägt.

Der Beschreibung der Versuchsanordnung geht eine kurze kritische Betrachtung der technischen Daten des bei diesen Versuchen verwendeten Registriersystems voran. Daraus geht hervor, daß die mit dieser Methode vom Oesophagus zu erzielenden Ergebnisse sich durchaus exakt und maximal mit dem verwendeten Pulsabnehmer ermitteln lassen.

So gelang es, bestimmte, immer wiederkehrende Zacken sowie charakteristische Hebungen und Senkungen des Oesophaguspulses im Verein mit gleichzeitig mitregistrierten anderen cardiologischen Daten, wie EKG, Carotispuls und Herzschall auf ganz bestimmte haemodynamische Faktoren der Herzmechanik zurückzuführen.

Die 7 als charakteristisch gefundenen Unterteilungen der Oesophaguspulsformen gliedern sich wie folgt auf:

- I. In der Höhe des Aortenbogens ergibt sich ein abfallender Kurvenverlauf auf Grund des überwiegenden haemodynamischen Einwirkens der großen herznahen Venen, die mit dem Oesophagus in einer gemeinsamen bindegewebigen Hülle liegen. Das Integral aller Druckkomponenten, das auf den im Oesophagus liegenden Pulsabnehmer einwirkt, wird auch durch Lageänderungen der Aorta zusätzlich gleichsinnig beeinflusst.

- II. Etwas tiefer registrierte Pulsationen von der Aorta ascendens, oder der Aorta descendens, können nur in Bezug auf die mitregistrierten Zeitmarken (EKG, Herzschall, Carotispuls) unterschieden werden. Über die Funktion des Windkessels der Aorta geben verschiedene Laufzeiten der für diese Untersuchungen besonders wichtigen charakteristischen Anteile der Aortenpuls-kurve, wie 2. Vorschwingung mit anschließendem Fußpunkt und der Incisur, im Vergleich zu den homologen Stellen im mitregistrierten Carotispuls Auskunft.
- III. Der Vorhofpuls bei Herzgesunden wird beschrieben. Ferner werden die haemodynamischen Momente, die das Zustandekommen der verschiedenen Hebungen und Senkungen der Pulskurve bewirken, diskutiert. Dabei gilt den bisher nicht eindeutig geklärten kleinen Erhebungen der Ventrikelzacke und der Vorhofauffüllungswelle das besondere Interesse.

Die 1.kleine Erhebung der Ventrikelzacke ist durch den Kontraktionsmodus des Ventrikels und durch das Verhalten des Mitralsegels bedingt. Ihr Gipfel fällt mit dem Beginn des Tonsegmentes des 1.Herztones und dem Beginn der 2.Vorschwingung des Carotispulses, unter Berücksichtigung von dessen Laufzeit, zusammen. Dadurch ist es mit dieser Methode ebenfalls möglich, die Anspannungszeit in die Umformungszeit und die Druckanstiegszeit zu unterteilen, was für die Beurteilung der Mechanik des Herzens von großer Wichtigkeit ist.

Die 2.kleine Erhebung der Ventrikelzacke entsteht auf Grund des Verhaltens der Aorta ascendens und der Arteria Pulmonalis zu Beginn der Austreibungszeit.

Die 2 Erhebungen der Vorhofauffüllungswelle sind nicht immer genau zu trennen.

Die 1. Erhebung der Vorhofauffüllungswelle ist durch den Aortenklappenschluß bedingt, während die 2. Erhebung durch haemodynamische Vorgänge am Ventrikel, die dem Vorhof aufgezwungen werden, zu erklären ist. In allen Fällen besteht zwischen dem Vorhofpuls und dem Puls der Ventrikelbasis ein gleichsinniger Zusammenhang.

- IV. Im Puls der Ventrikelbasis werden 4 unterschiedlich hohe Wellenzüge herausgestellt, die ihre Ursache in dem Verhalten der Ventrikelwand in Basisnähe während einer Herzaktion finden.

Die 1., die "vorhofsystolische Ventrikelauffüllungswelle", wird durch die Tätigkeit der Vorhofsystole hervorgerufen.

Die 2. sich anschließende, größte, die "Ventrikelausbuchtungswelle", ist Ausdruck der Ausbuchtung des Ventrikels im Basisbereich während der Anspannungszeit.

Die 3. und kleinste, die "Aortenklappenschlußzacke", ist Begleiterscheinung des Aortenklappenschlusses.

Die 4. Welle, als "protodiastolische Ventrikelumformungswelle" bezeichnet, entsteht wieder auf Grund der Umformungsvorgänge der Ventrikelbasis vor der Mitralklappenöffnung.

- V. In der Superpositionsform kommt die Pulsation der Aorta thoracica, die die Pulsation aus dem Gebiet der Ventrikelbasis überlagert, zum Ausdruck. Es handelt sich um eine Mischkurve, wobei die beiden Grundkomponenten verschiedentlich verstärkt hervortreten können.

- VI. Manchmal gelingt es, Pulsationen der Aorta thoracica rein zur Darstellung zu bringen. Auch hier macht sich bei gut erhaltener Windkesselfunktion ein zeitliches Abweichen der Laufzeiten von 2. Vorschwingung samt Fußpunkt sowie der Incisur des Aortenpulses im Vergleich

zu den mitregistrierten homologen Stellen im Carotispuls deutlich geltend.

VII. Pulsationen aus dem Gebiet des Hiatus oesophagicus sind nur mittels Verstärkung exakt registrierbar. Diese Pulsationen werden durch die Tätigkeit mehr spitzenwärts gelegener Ventrikelteile, die durch die Zwerckfellmuskulatur auf den Oesophagus übertragen werden, verursacht. Der Einfluß von Volum-pulsen der Vena cava inferior in dieser Höhe wird diskutiert.

L i t e r a t u r v e r z e i c h n i s :

- 1.) ABELMANN, W.H., ELLIS, L.B. u. HARKEN, D.E.
Am. J. Med. 15, 5 (1953)
- 2.) ALTMANN, R.
Z. Kreislaufforsch. 43, 728 (1954)
- 3.) ALTMANN, R.
Der Venenpuls: Monographie München - Berlin. (1956)
- 4.) ALTMANN, R.
Fortschr. Röntgenstr. 82, 776 (1955)
- 5.) BARD, L.
Semaine Medicale. 21, 253 (1912)
- 6.) BENJAMINS, C.E.
Arch. Physiol. 158, 125 (1914)
- 7.) BOEHME, W.
Erg. Physiol. 38, 251 (1936)
- 8.) BOEHME, W.
Nauheimer Fortbildungs-Lehrgänge Bd. 14, 149 (1938)
(Aktuelle Kreislauffragen.)
- 9.) BOLT, W. u. KNIPPING, H.W.
Verh. Dtsch. Gesellsch. Kreislaufforsch. 17, 87/99 (1951)
- 10.) BLUMBERGER, K.J.
Erg. inn. Med. 62, 424 (1942)
- 11.) BRECHT, K u. BOUCKE, H.
Plügers Arch. 256, 43 (1952)
- 12.) BRECHER, A.G.
Am. J. Physiol. 176, 423 (1954)
- 13.) BROEMSER, Ph. u. RANKE, O.
Z. Biol. 90, 467 (1930)
- 14.) BROEMSER, Ph. u. RANKE, O.
Z. Kreislaufforsch. 25, 11 (1933)
- 15.) CHAMBERLAIN, W.E.
Acta Radiol. 28, 847 (1947)
- 16.) CLERC, A. u. ESMEIN, C.
Arch. d. mal. du coeur. 3, 1 (1910)
- 17.) DUESBERG, E. u. SCHROEDER, W.
Pathophysiologie u. Klinik der Kollapszustände. (1944)
(Leipzig: S.Hirtel.)

- 18.) EDENS, E.
Dtsch. Arch. klin. Med. 103, 245 (1911)
- 19.) EPPINGER, H. u. ROTHENBERGER, C. I.
Z. Physiol. 24, 1055 (1910)
- 20.) FRANK, O.
Z. Biol. 37, 483 (1899)
- 21.) FRANK, O.
Z. Biol. 85, 102 (1926)
- 22.) FRANK, O.
Z. Biol. 71, 256 (1920)
- 23.) FREDERICQ, L.
Arch. de Biologie. 7, 230 (1886)
- 24.) FRIESE, G.
Arch. Kreislaufforsch. 22, 288 (1955)
- 25.) GADERMANN, E. u. GROTH, H.
Arch. Kreislaufforsch. 22, 374 (1955)
- 26.) GAUER, O. H.
Verh. Dtsch. Gesellsch. Kreislaufforsch. 22, 61 (1956)
- 27.) HECKMANN, K.
Z. Kreislaufforsch. 41, 449 (1951)
- 28.) HECKMANN, K.
Fortschr. Röntgenstr. 76, 60/373 (1952)
- 29.) HENKE, H.
Beiträge zur Anatomie des Menschen
mit Beziehung zur Bewegung.
(Leipzig u. Heidelberg.) (1872)
- 30.) HEYER, H. E. u. BOONE, B. R.
Am. Heart J. 44, 458 (1952)
- 31.) HOLLDACK, K.
Z. Kreislaufforsch. 38, 466 (1949)
- 32.) HOLLDACK, K.
Dtsch. Arch. klin. Med. 198, 71 (1951)
- 33.) HOLLDACK, K.
Dtsch. Arch. klin. Med. 198, 1 (1951)
- 34.) JANOWSKI, W.
Wien. Med. Wschr. 2207 (1908)
- 35.) JOACHIM, G.
Berl. klin. Wschr. 64, 95 (1907)

- 36.) KRONECKER, H. u. MELTZER, S.
Arch. Anat. u. Physiol. Suppl. 338 (1883)
- 37.) LASSER, R.R. u. LOEWE, L.
Proc. Soc. Exp. Biol. u. Med. 77, 798 (1951)
- 38.) LASSER, R.R. u. LOEWE, L.
Am. Heart J. 44, 531 (1952)
- 39.) LASSER, R.R., EPSTEIN, B. u. LOEWE, L.
Am. Heart J. 44, 681 (1953)
- 40.) LASSER, R.R., EPSTEIN, B. u. LOEWE, L.
Am. Heart J. 46, 84 (1953)
- 41.) LASZT, L. u. MÜLLER, A.
Z. Kreislaufforschg. 42, 287 (1953)
- 42.) LUCIANI, L.
Arch. per le sci. med. 2, 20 (1877)
- 43.) LUISADA, A.A. u. FLEISCHNER, F.G.
Proc. Soc. Exp. Biol. u. Med. 66, 436 (1947)
- 44.) MAASS, H.
Z. Kreislaufforschg. 38, 288 (1949)
- 45.) MINKOWSKI, O.
Dtsch. med. Wschr. 1248 (1906)
- 46.) NAZZI, V. u. MORASUTTI, M.P.
Cuore e Circolaz 37, 271 (1953)
- 47.) PACE, D.
Riforma Medica. 25, 533, 567, 594 (1909)
- 48.) POLZIEN, P. u. REMOLD, F.
Z. Kreislaufforschg. 40, 225 (1951)
- 49.) PUDDU, V. u. SIBILIA, D.
Cuore e Circolaz 26, 2 (1942)
- 50.) RAUTENBERG, E.Z.
Dtsch. Arch. klin. Med. 91, 251 (1907)
- 51.) REINDELL, H. u. KLEPZIG, H.
Z. Kreislaufforschg. 38, 129 (1949)
- 52.) ROSENTHAL, I.
Arch. Anat. u. Physiolog. Suppl. Bd. 1880
- 53.) ROSSIER, P.H.
Schweiz. Med. 84, 25 (1954)
- 54.) SAROLEA, A.
Arch. de Biol. 10, 187 (1890)

- 55.) SCHLITTER, J.G.
Dtsch.Arch.klin.Med. 200, 393 (1953)
- 56.) SCHLITTER, J.G.
Dtsch.Arch.klin.Med. 200, 589 (1953)
- 57.) SCHÜTZ, E.
Verh.Dtsch.Gesellsch.Kreislaufforsch. 20, 305 (1954)
- 58.) STRAUB, H.
Dtsch.Arch.klin.Med. 130, 1 (1919)
- 59.) TAQUINI, A.
Am. Heart J. 20, 129 (1940)
- 60.) VAN DEN HEUVEL - HEYMANS, G.M.
Acta Cardiologia. 10, 115 (1955)
- 61.) WEBER, A.
Z.exp.Pathol. Berlin. 21, 2 (1917)
- 62.) WEITZ, W. u. SCHALL, L.
Dtsch.Arch.klin.Med. 129, 303 (1919)
- 63.) WIGGERS, C.J.
The Pressure Puls in the
Cardiovasculare System. London 1928
- 64.) WEZLER, K.
Z.Kreislaufforsch. 27, 721 (1935)
- 65.) WEZLER, K.
Erg.Physiol. 41, 292 (1939)
- 66.) YOUNG, C.I. u. HEWLETT, A.W.
J.Med.Res. 16, 427 (1907)
- 67.) ZOEB, M.
Brit.Heart J. 16, 39 (1954)
- 68.) LIAN, C.
Arch. du mal. du coeur. 385 (1909)

L e b e n s l a u f :

Am 11. November 1933 wurde ich als Sohn des kaufm. Abteilungsleiters Johannes Paulus H e r p f e r und seiner Ehefrau Betty, geb. Müller, in Fürth geboren.

Meine Jugendzeit verlebte ich in Fürth, wo ich auch von 1940 - 1944 die Volksschule besuchte.

Meine Ausbildung an der höheren Lehranstalt, der Oberrealschule Fürth, beendete ich mit der Reifeprüfung am 15. Juli 1953.

Im Wintersemester 1953/54 begann ich mit dem Studium der Medizin an der Friedrich - Alexander - Universität zu Erlangen. Dort legt ich nach dem 5. Fachsemester das Physikum ab.

Das Studium der klinischen Fächer begann ich mit dem 6. Semester an der Universität zu Innsbruck. Seit dem 7. Semester war ich wieder an der Friedrich - Alexander - Universität zu Erlangen immatrikuliert. Das Studium der Medizin beendete ich am 3. Juli 1959 mit dem bestandenen Staatsexamen an der Friedrich - Alexander - Universität zu Erlangen.

Photodruck von **Photo-Toni** ERLANGEN

Anton Meier & Co.

Erlangen - Hauptstraße 47 - Ruf 3144

